

This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

#### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + Make non-commercial use of the files We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + Refrain from automated querying Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + Maintain attribution The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + Keep it legal Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

#### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



#### A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

#### Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + Ne pas procéder à des requêtes automatisées N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + Ne pas supprimer l'attribution Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + Rester dans la légalité Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

#### À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <a href="http://books.google.com">http://books.google.com</a>





B.167. N. 9.

1512 E 749

•		•		•			
							•
		•					
	•						
					•		
			_				
			•				
	•						
				•			
	•						
				•			
				•			
		•					
						_	
						•	

	•			
		•		
		•		
			•	
•				
•				

	•	
•		

	•	•			
-					
		•			
		·			
				•	
			•		
•					

### NOUVEAUX ÉLÉMENTS

## DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE

**MÉDICALES** 



#### TRAVAUX DE M. J. TEISSIER

- Influence de la polyurie phosphatique sur l'opération de la cataracte (Lyon, 1874).
- Recherches comparées sur l'élimination des phosphates dans la chlorose vraie et la pseudo-chlorose (Association française pour l'avancement des sciences. Nantes, 1875).
- Du diabète phosphatique. Recherches sur l'élimination des phosphates par les urines; conditions physiologiques modifiant l'élimination des phosphates; influence du régime alimentaire; variations pathologiques. Paris, 1877, in-8°, avec 7 tableaux et 1 planche de tracés.
- De la valeur thérapeutique des courants continus. Thèse d'agrégation, Paris, 1878, avec sigures intercalées dans le texte.
- Troubles cardiaques dans les affections gastro-hépatiques et intestinales (Association pour l'avancement des sciences. Montpellier, 1879).
- Sur la monopuncture positive dans le traitement des anévrysmes de l'aorte, avec observation clinique (Bulletin de thérapeutique, 1880).
- Sur un rhythme cardiaque à trois temps dans le cours de la sièvre typhoïde (Assoc. franç., 1881).
- Note sur les symétries vaso-motrices communiquée à l'Académie des sciences (30 mai 1881).
- Sur les égouts et fosses d'aisances de la ville de Lyon (Rapport. Lyon médical, 1881, et tirage à part).
- Sur la pathogénie du transfert dans les phénomènes de métalloscopie (Société de biologie. Paris, 1881).
- Recherches sur les lavements de sang désibriné (Société de médecine de Lyon, 1881).

MOTTEROZ, Adm.-Direct. des Imprimeries réunics, A, rue Mignon, 2, Paris.

### NOUVEAUX ÉLÉMENTS

# DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE

### **MÉDICALES**

PAR LES DOCTEURS

#### A. LAVERAN

Médecin-major de 1ºº classe, Professeur agrégé à l'École de médecine et de pharmacie militaire du Val-de-Grace

#### J. TEISSIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon Medecin des hôpitaux de Lyon

#### TOME SECOND

Maladies des appareils circulatoire, respiratoire et digestif, du foie, des reins du péritoine et de ses annexes

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE



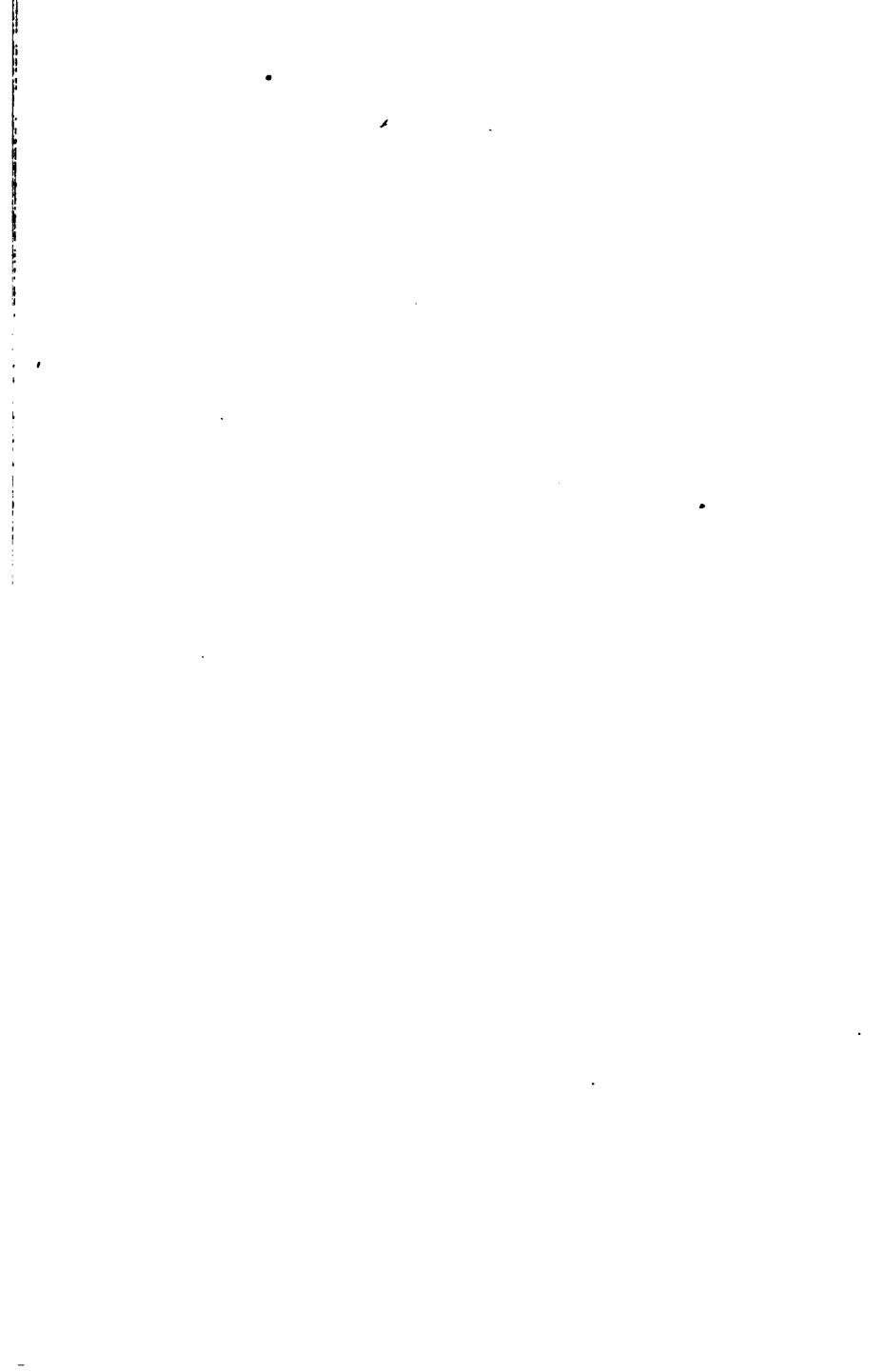
### **PARIS**

### LIBRAIRIE DE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Gerniain

1883

Tous droits réservés



### NOUVEAUX ÉLÉMENTS

# DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MEDICALES

#### MALADIES DE L'APPARÉIL CIRCULATOIRE

#### MALADIES DU CŒUR

HISTORIQUE. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Les livres hippocratiques sont muets en ce qui concerne les maladies du cœur; les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues à cet organe semblaient le mettre à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit chez le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au onzième siècle et à l'école arabe pour trouver des notions déjà plus précises touchant les affections cardiaques. Rhazès et surtout Avenzoar, à côté d'observations anatomo-pathologiques assez exactes, étudièrent avec soin quelques uns des symptômes susceptibles d'en révéler l'existence, les palpitations par exemple.

Au quinzième siècle, le Florentin Benevieni ajoute quelques détails curieux aux faits produits par ses devanciers. Deux cents ans après, Baillou voit pour la première sois la dilatation des cavités du cœur et la décrit sous le titre d'anévrysme. Mais ces saits sont cités à titre de raretés, et leur interprétation tant physiologique que clinique est reléguée au second plan.

L'immortelle découverte d'Harvey (1619-1628) devait naturellement saire entrer dans une phase nouvelle la pathologie cardiaque. Les progrès toutesois ne s'accomplirent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne devaient porter leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus

exacte aurait conduit aux investigations physiologiques, et de là, transporté la question sur le terrain de la clinique.

Sénac eut le mérite de faire le premier pas dans cette voie : il essaya de rattacher « les apparences » de la maladie aux altérations anatomiques; en un mot, il tenta d'en faire le diagnostic; pour cela les caractères du pouls qu'il enregistrait avec soin, lui étaient d'un utile secours. Mais les données de la physiologie étaient encore trop imparsaites et les procédés d'investigation trop grossiers; pour compléter l'œuvre, il fallait des moyens d'examen plus précis. Corvisart, en vulgarisant l'emploi de la percussion déjà découverte par Avenbruger (1763), et quelques années plus tard Laennec, en inventant l'auscultation, devaient bientôt les fournir. Aussi, malgré les traités intéressants publiés au commencement du siècle par Allan Burns en Écosse (1809), par Testa à Bologne (1811), par Kreysig à Berlin, il faut reconnaître que c'est à ces deux illustres médecins français, au nom desquels celui de Bouillaud viendra bientôt se joindre, qu'il faut rapporter l'honneur de la connaissance rigoureuse des affections cardiaques, et des procédés de diagnostic qui permettent d'en assirmer l'existence et d'en déterminer la nature.

Corvisart note minutieusement les impressions perçues par la main appliquée sur la région précordiale; il constate chez certains malades un bruissement spécial qui résulte, pour lui, de la difficulté qu'éprouve le sang à traverser un orifice. Laennec précise encore davantage les caractères des battements du cœur; il en étudie méthodiquement les bruits, le rythme et les in plulations; il en décrit les anomalies, et insiste sur le bruit de soufflet : « Celui-ci peut se produire dans deux conditions : par suite d'un afflux sanguin trop abondant, ou consécutivement au rétrécissement d'un orifice. » Pour Laennec, comme pour Corvisart, le premier bruit du cœur étant dû à la contraction de l'oreillette, le bruit de souffle coïncidant avec la systole devait évidemment indiquer un rétrécis-sement.

Il en sut ainsi jusqu'à Rouanet (1832). Grâce aux importantes recherches de cet auteur, l'insussisance devait prendre place à côté du rétrécissement. En assistance du premier bruit du cœur avec la contraction ventriculaire, et en assignant aux valvules auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le ressux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait l'existence de l'insussisance dorénavant indiscutable. C'est ce que Filhos consirma, l'année suivante, par ses observations cliniques.

Le temps sjoute à ces résultats déjà si remarquables de nouvelles découvertes, et leur apporte de précieux perfectionnements. Corrigen publie son mémoire sur l'insuffisance aortique, Stokes montre le rôle important que joue l'état du muscle cardiaque lui-même dans la marche des maladies du cueur.

L'étiologie des affections du cœur était encore obscure. En 1835, Bouilland pess la loi de coîncidence de l'endocardite et du rhumatisme; il met ainsi en relief une des origines les plus fréquentes de ces maladies. Il insiste, de plus, sur le deuble bruit de soufflet, et admet la possibilité d'une double lésion d'orifice, de l'insuffisance et du rétocissement.

Gendrin, en 1842, indique tout le profit qu'on peut tirer de l'étude et de l'appréciation attentive du chec cardiaque. En 1843, Pauvel sépare nettement le bruit de souffie du rétrécissement de celui de l'insuffisance, et lui assigne définitivement sa véritable place: le temps de la diastole. Plus tard, Beau écrit son livre sur les maiadies du poumon et du cœur, et attache son nom à la description de l'asystolie; Senhouse Kirkes, Virchow, Rokitansky, Charcet et Vulpian publient les premières observations d'endocardite nicéreuse.

Li faudrait citer encore bien des noms auxquels la pathologie cardiaque est redevable d'incontestables progrès. Cet historique est nécessairement restreint, et nous ne pouvons que mentionner les noms de Cruveilhier, Hope, Skoda, Chauveau et Faivre, Parrot, Potain, Peter; les travaux de ces derniers auteurs se recommandent par la délicatesse des détails et la précision rigoureuse des procédés d'exploration.

La méthode graphique, vulgarisée surtout par Marey et P. Lorain, a exercé une heureuse influence sur l'étude et la connaissance des maladies du cœur; l'application du sphygmographe à l'appréciation des caractères du pouls a rendu d'importants services.

Il ne saurait être inutile, au début d'une étude portant sur les affections d'un organe aussi compliqué que le cœur, de rappeler tout d'abord quelques données précises et succientes concernant sa structure et son fonctionnement, l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire (1), divisé en quatre cavités

(1) Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance pelative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entrete-pir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel it glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure 0<sup>m</sup>,098; son diamètre transversal compte 0<sup>m</sup>,107 (Bouillaud); son poids moyen peut être évalué à 250 grammes; mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Ducastel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre

par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brèche par les recherches. de Winckler et de Pettigrew; de nouvelles études sont nécessaires. Ce qu'il importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu musculeux du cœur a une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé de fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux. Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tous les éléments contractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assurer la simultanéité de la contraction.

reste à peu près constant à tous les âges, le ventricule gauche pesant toujours près de deux fois et demie autant que le droit.

Le cœur affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xiphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de 8 à 10 centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux; de 3 centimètres, à droite et au même niveau.

Les connexions ventriculaires avec la paroi thoracique sont représentées par une ligne verticale s'étendant du bord supérieur de la troisième côte gauche au bord inférieur de la cinquième, et par une ligne transversale partie du sternum et s'étendant à gauche jusqu'à

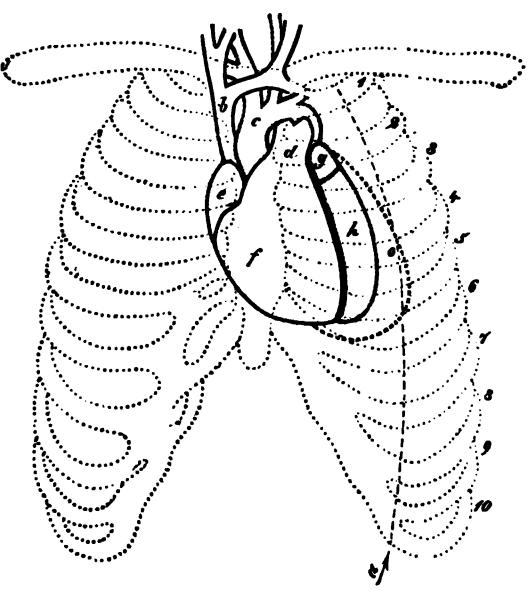


Fig. 1.

Rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec le paroi thoracique.— b, veine eave sup.; c, crosse de l'aorte; d, artère pulmonaire; e, oreillette droite; g, oreillette gauche; h, ventricule gauche; o, mamelon; a, ligne mamillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du verticule gauche.

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourtus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretemir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière et avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamèta longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesua-poids moyen peut être évalué à 250 grammes; mais ce poids sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de l'accastel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'à dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte égale en sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'utilitée.

par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brêche par de Winckler et de Pettigrew; de nouvelles études sont neces importe toutefois de bien savoir, c'est que se tissu musicule structure spéciale. A l'inverse des autres moscles de il est formé de fibres striées qui, anastomosées et depourv semblent être formées de cellules abouchées hout à bout et Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assi la contraction.

entre l'articulation de la première côte et la partie interne du troisième espace.

Nous insistons sur tous ces points, car c'est leur connaissance qui commande la localisation de certains phénomènes pathologiques (bruits de souffle, battements anormaux, etc.).

Ces connexions, que les figures schématiques 1 et 2, empruntées à Rindfleisch, représentent en partie, sont des connexions médiates; le cœur n'est pas en contact intime avec le thorax dans toute l'étendue de ses diamètres, aussi une percussion méthodique ne révèle habituellement qu'une matité relative ou une diminution de sonorité dans les points correspondants. À l'état normal, la matité précordiale ne se constate que suivant une étendue assez límitée; un carré de 3 à 4 contimètres de côté en moyenne (Parrot); elle peut manquer même absolument, si une lame de poumon est venue s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique.

Quoi qu'il en soit, la percues ion peut sournir de précieux renseignements; aussi dans l'exploration du cœur, elle constitue, après l'inspection de la poitrine, un des procédés d'examen qu'il saut tout d'abord mettre en usage.

L'inspection du thorax, en décelant parfois une voussure nettement caractérisée, peut servir à nous édifier, ainsi que la percussion, sur le volume, les dimensions du cœur; mais cette notion ne peut être complète que si l'on a recouru à un troisième procédé d'exploration, la polipation.

En appliquant la main à plat sur la région du oœur, on perçoit, au niveau du cinquième espace intercostal, un choc, un battement, que l'on considère généralement comme un battement de la pointe, mais qui ne correspond véritablement qu'à la portion inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. On a l'habitude toutesois de regarder l'endroit où se produit le chec du cœur comme un point de repère destiné à fixer la limite inférieure de l'organe.

On a beaucoup discuté pour assigner au chec du cour sa véritable origine. Beau l'attribuait à la distension ventriculaire sous l'influence du sang lancé brusquement par l'oreillette; Parchappe et Bérard, à un redressement de la pointe; Hissobiem n'y voyait que le résultat d'un mouvement de recul consécutifi à la systole. Il est bien démontré aujourd'hui que la portion du cœur en contact avec la paroi thoracique n'abandonne jamais ce contact. La sensation du choe paraît tenir au durcissement qui accompagne la contraction ventriculaire et à l'élévation brusque de tension qui se pro-

duit en même temps dans l'intérieur du ventricule (Marey). Pour Chauveau, cependant, le choc du cœur reconnaîtrait une autre cause: Se basant sur une longue série d'expériences pratiquées sur des animaux de différentes espèces, et qui lui ont permis de reconnaître que la systole ventriculaire était toujours accompagnée d'un abaissement de la base du cœur avec augmentation du petit diamètre, la pointe restant fixe, Chauveau croit être autorisé à généraliser le fait à l'homme, et à attribuer le choc à l'élargissement du diamètre antéro-postérieur du cœur, pendant sa contraction. (Cours de la Faculté, Lyon, 1881.)

Chez bien des sujets, quand on procède à un examen minutieux, on peut constater un autre battement, peu marqué, il est vrai, au niveau du troisième espace intercostal gauche. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Friedreich); et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre de battements à la pointe du cœur, doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon) (1).

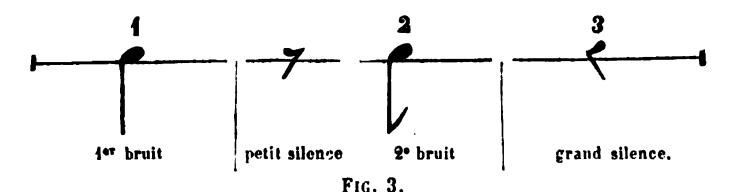
Après l'application de la main doit venir celle de l'oreille. L'auscultation de la région précordiale permet d'entendre un double bruit : le premier plus sourd et plus prolongé, le second plus bref, plus éclatant; les deux bruits sont séparés par un court silence; après eux se fait comme une pause, un repos. La succession de ces divers temps : premier bruit, court silence, deuxième bruit, repos, constitue ce que l'on a appelé une révolution cardiaque, unité dans laquelle se résume l'ensemble des mouvements du cœur.

Ces phénomènes se produisent dans un ordre déterminé et coustant, que la maladie seule peut troubler ou intervertir. En définitive, chez l'homme sain, ces divers bruits sont rythmés; et ce rythme

Par ce procédé on se rend un compte exact des dimensions du cœur, sans recourir à la percussion sur le cœur lui-même, mode d'exploration qui, pratiqué sur un organe malade, peut avoir des inconvénients.

<sup>(1)</sup> Constantin Paul a présenté un nouveau mode de mensuration, destiné à apprécier le volume du cœur. Pour déterminer l'étendue du triangle cardiaque il propose les trois points de repère suivants : 1° ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et la zone de matité perçue par la percussion sur le bord droit du sternum (cette ligne correspond à la base du cœur); 2° distance séparant le point où bat la pointe de la ligne médiane; 3° ligne de matité indiquant la limite supérieure du foie, organe sur lequel le bord droit et antérieur du cœur repose directement.

du cœur correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure suivante.



Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces bruits divers et de se demander d'abord à quelles périodes de la locomotion du cœur ils correspondent.

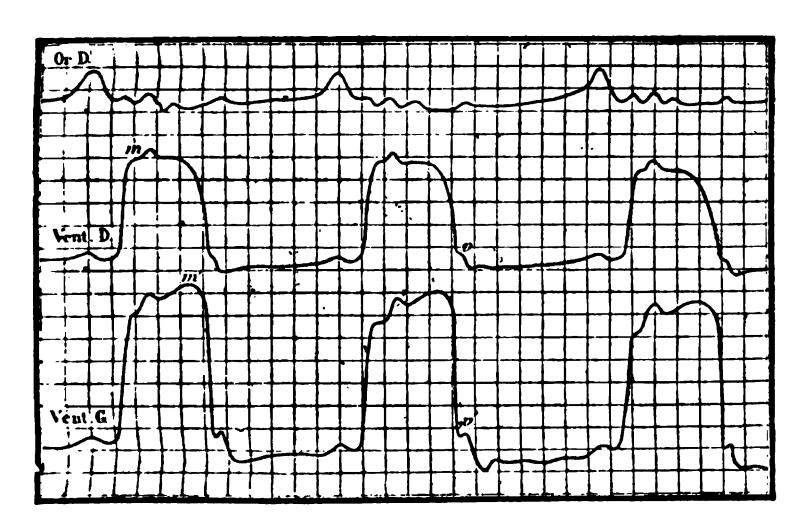


Fig. 4.

Tracés cardiographiques obtenus simultanément par Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En m et m', oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En v et v', mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet et qui ont passionné si longtemps le

monde savant, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés à cet égard, et les comptes rendus des comités anglais et de Philadelphie. Aujourd'hui la cardiographie a relégué toutes ces discussions dans le domaine de la critique historique. L'enregistrement sur le papier des différentes phases de la révolution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés (page 9) est suffisante pour démontrer que la systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire; laquelle s'opère du reste d'une façon simultanée dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche. On voit, de plus, que la durée de la systole ventriculaire égale quatre fois la durée de la systole de l'oreillette, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Chauveau et Faivre, par leurs explorations sur les grands mammifères, ont pu démontrer en outre que le premier bruit coıncidait avec la systole ventriculaire, et que le second bruit se faisait entendre au début de la diastole générale. Ce fait important une sois acquis, ils ont cherché à reconnaître la cause prochaine de ces deux bruits successifs; en cela leurs expériences n'ont fait que consirmer la théorie déjà exposée par Rouanet, théorie assignant aux bruits du cœur, comme origine directe, le redressement brusque des valvules destinées à sermer les orisices.

Le comité de Londres avait déjà montré qu'on pouvait considérablement atténuer l'éclat du second bruit en maintenant fixées par des crochets, contre la paroi de l'aorte, les valvules en nid de pigeon. Marey a pu, à l'aide de son schéma de la circulation, apporter à cette théorie une nouvelle et indiscutable preuve.

En résumé, et saits essentiels à se rappeler, le premier bruit du cœur est le résultat de la tension brusque des valvules-auri-culo-ventriculaires, sous l'influence de la systole du ventricule et de la haute pression sous laquelle le sang se trouve alors dans sa cavité; le deuxième bruit est la conséquence du claquement des valvules sigmoïdes tendues brusquement aussi par la colonne sanguine qui a été lancée dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et qui vient presser sur elles par une sorte de choc en retour.

Ces notions élémentaires sont indispensables pour l'intelligence des bruits anormaux que la maladie peut provoquer (1).

<sup>(1)</sup> La contraction des deux cœurs étant simultanée, le claquement valvulaire s'opère au même instant à droite et à gauche, et le bruit perçu à l'auscultation est la résultante de ce double claquement. Toutefois, ainsi que

Depuis Laennec, on désigne sous le nom bruits de soufflet, bruits de souffle, les sensations anormales perçues par l'oreille, chez certains malades, à la place des bruits, des claquements, qui accompagnent les mouvements du cœur. Leur coîncidence avec des troubles fonctionnels d'une certaine gravité leur a bien vite fait attribuer une grande importance pathogénique, et ils ont été considérés dès l'origine comme un indice formel d'un état de soussrance, d'une altération du cœur. L'anatomie pathologique a donné raison à ces prévisions de la clinique, et a démontré les relations qui unissent ces dissérents bruits aux lésions des orifices.

L'interprétation de ces bruits de souffle a considérablement varié depuis leur découverte; elle a suivi les progrès de la physiologie. Pour Laennec, les souffles étaient le résultat d'un spasme du cœur. Bouilland les attribuait au frottement du sang contre les valvules désorganisées ou couvertes de végétations inflammatoires. Bl. Chauveau a prouvé que la rugosité d'un tube était insuffisante à déterminer un bruit de souffle, et l'on admet généralement avec lui que les bruits de souffle sont dus à la production d'une veine fluide premaat naissance lorsque le sang passe d'un point rétréci dans une partie dilatée et entrant ensuite en vibration (1). Pour qu'il y ait souffle, la veine fluide doit avoir une vitesse suffisante et une pression qui sasse au moins équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure. M. Marey formule la théorie d'une façon plus générale en disant: Il se produit un bruit de souffle toutes les fois que le liquide sanguin passe d'une pression forte à une pression faible.

D'après les lois physiques établies par Savart et Poisson, les liquides ne sauraient entrer en vibrations spontanément; et il saut une modification dans le calibre du tube parcouru, pour que le bruit de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la circula-

(1) Heynsius (de Leyde) et Marey attribuent les bruits de souffie à des remous, à des tourbillons, qui se produisent lorsque la pression du sang se trouve brusquement diminuée.

M. Potain l'a établi (1866), et pour des raisons qu'il est encore difficile de spécifier, chez un cinquième des sujets, en état de santé, la tension des values d'un côté peut retarder sur celle de l'autre. De là l'origine de ces dédoublements physiologiques qu'il faut se garder de confondre avec ceux qui accompagnent une lésion organique du cœur, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de bruit de galop, de rappel, etc. Il est encore un élément qui entre dans la constitution du premier bruit du cœur: c'est le ton musculaire dû à la contraction des sibres du ventricule pendant la systole.

vule mitrale est détruite dans une partie de son étendue, l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventriculaire retourners dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront des vibrations sonores, précisément au moment où devait se faire entendre le premier claquement. Il y aura souffle, et souffle au premier temps. Ajoutons que le maximum d'intensité de ce souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventriculaires (1).

Que si au lieu d'être insussissant, l'orifice est rétréci, que va-t-il se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une systole brusque précédant immédiatement la systole ventriculaire. Si l'orisice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante à créer une veine suide, et il n'y aura pas de sousse perçu. Mais au moment de la systole auriculaire, la vi tesse du sang et sa pression augmentant considérablement, toutes les molécules sanguines ne pouvant franchir à la sois l'obstacle, il s'établira entre elles un conslit tout spécial : celles qui auront pu s'engager dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide et se trouveront moins pressées les unes contre les autres; par contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme comprimées; cette compression retentira sur les parois du canal et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux phénomènes : courant plus rapide au sein du canal rétréci, et ébranlement de ses parois, naîtra une série de vibrations qui se combineront pour engendrer le bruit de souffle; celui-ci se produisant pendant la systole auriculaire, sera naturellement perçu avant le premier bruit qui correspond à la systole ventriculaire, il sera dit alors présystolique. Enfin, si l'orifice est assez étroit pour que des conditions analogues puissent être réalisées au moment de la diastole, c'est à dire lorsque le sang afflue régulière-

<sup>(1)</sup> Le sens dans lequel se propagent les bruits de sousse est indiqué par les lois de Poisson sur les ébranlements liquides. Voy. la thèse du docteur L. Bergeon (1868) et le Traité de physique médicale de Wundt, traduit par Manoyer, professeur à la Faculté de médecine de Lyon,où tous ces points d'hydraulique sont clairement développés.

ment et lentement de l'oreillette dans le ventricule, un bruit de souffle pourra alors être engendré; mais il ne se percevra plus seulement pendant la présystole, on l'entendra dès le début de la diastole générale, précisément au moment où se sait entendre le second claquement normal, c'est-à-dire au second temps, et toujours à la pointe.

Ce que nous venons de dire pour l'orifice mitral peut se répéter intégralement pour l'orifice tricuspidien, les mêmes conditions physiques devant entraîner des conséquences nécessairement identiques. Il n'y aura de changé que le siège où le bruit de sousse se fera entendre avec sa plus grande intensité; tandis que les souffles de l'orifice mitral auront leur intensité maxima à la pointe et se propageront dans la direction de l'aisselle, le même maximum se percerra pour les souffles tricuspidiens, au niveau de la pointe

de l'appendice xiphoïde.

Un mécanisme identique est l'origine des bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmonaire). Ces bruits ont toutesois une signification un peu disserente de celle qui appartient aux souffles de la pointe : à la base, un souffle perçu au premier temps indique un rétrécissement de l'orifice, un souffle au second temps traduit son insuffisance. Ceci se comprend aisément, dès l'instant que le sang pénètre dans l'artère au moment de la systole ventriculaire (premier bruit), et que le second bruit du cœur, ainsi que nous l'avons vu, a sa source dans la tension des valvules sigmoïdes sous le poids de la colonne sanguine préalablement engagée dans le vaisseau.

Le foyer des bruits aortiques se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement au niveau du bord droit du sternum; celui des bruits de l'artère pulmonaire siège à gauche et dans

le troisième espace.

Les bruits de sousse n'out pas toujours une aussi grave signisication, dans ce sens qu'ils ne trahissent pas tous l'existence d'une altération matérielle du cœur et de ses orifices. Il existe en esset des sousses dits inorganiques, sousses que Monneret qualifiait de sousses liquidiens, et qui traduisent simplement un état de débilitation générale de l'organisme. Le mécanisme de ces bruits anormaux a été étudié à propos des différents états pathologiques dans lesquels on les retrouve (voy. Anémie); leur siège a été vivement discuté. Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel;

Purrot les localise à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspidienne relative due à la dilatation atonique des cavités droites (1). Aujourd'hui, un grand nombre de cliniciens tendent avec le professeur Potain à faire de ces souffles dits liquidiens des souffles extra-cardiaques. Nous nous expliquerons plus loin sur la signification de ces différents termes.

Les bruits de soussie que nous venens d'indiquer et d'interpréter, ont leur point de départ dans l'intérieur même du cœur, pour cela ils sont appelés soussies intra-cardiaques, par opposition à certains bruits pathologiques, synchrones, eux aussi, aux battements du cœur, mais qui, prenant naissance en dehors de lui, sont dits alors soussies extra-cardiaques.

Les souffles extra-cardiaques, soupçunés déjà par Laennec, mentionnés par Bouillaud, Barth et Stokes, out été, dans ces dernières années, l'objet d'études spéciales, surtout de la part de Potain et de ses élèves (2). Les souffles extra-cardiaques ent une triple origine, ils peuvent naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon.

A l'état normal, le glissement du cœur sur le péricarde s'opère en silence, grâce au mœlleux du frottement. Mais que des inégalités, des rugosités, des végétations, se soient produites par suite de l'inflammation de la séreuse, le contact ne sera plus silencieux, et l'oreille pourra percevoir des frottements ou des soufiles superficiels dus aux mouvements de va-et-vient du cœur; ces bruits feront l'objet d'une étude détaillée quand nous traiterons de la péricardite.

Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très superficiels, ils correspondent le plus souvent à

(2) On consultera avec fruit à cet égard la thèse de M. Choyau (1869) et le mémoire de M. Cusser, publié dans le *Progrès médical* de 1877. Voy. aussi D. Réposed Rouse menuelle 4877.

P. Régnard, Revue mensuelle, 1877.

<sup>(1)</sup> Certains bruits inorganiques sont perçus à la pointe; c'est ce qui a entraîné A. Plint (de New-York) à les localiser à l'orifice mitral. Hugues pense que les souffles anémiques se produisent au niveau de l'artère pulmonaire. N. Gueneau de Mussy professe à peu près la même opinion, mais sans la généraliser. Dernièrement C. Paul est revenu longuement sur cette même théorie (voy. tome I, art. anémie) acceptée aussi par Nixon.

la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration, alors que le contact des deux seuillets pleuraux est le plus intime.

Les bruits extra-cardiaques d'origine pulmonaire sont certainement les plus intéressants à étudier : ils peuvent coincider avec des altérations anatomiques ou avec un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, ils résultent d'un ébranlement produit par la systole cardiaque sur le pareuchyme pulmonaire creusé de cavités remplies d'air et de liquide ; dans le second cas, ils sont le résultat d'une sorte d'impiration (Petain) ou d'expiration partielle (Parrot, Choyau) s'opérant dans une lame de poumon comprise entre le cueur ou un gros trons vasculaire dilaté et un plan résistant, la parei thornoique par exemple. Ces bruits anormaux correspondent, dans la grande mujorité des cas, à la systole et s'entendent pendant l'expiration, mement où la compression pulmonaire est portée à son maximum.

Parmi les progrès réalisés ces dix dernières années dans l'étude des cardiopathies, il faut faire une place importante à la connaissance de ces souffles extra-cardiaques; leurs caractères cliniques et leur mécanisme méritent denc d'être nérieusement analysés.

Ce qui caractérise essentiellement le bruit de sousse extra-cardiaque, c'est sa variabilité, sa mobilité, les modifications d'intensité et de timbre que lui impriment les dissérentes attitudes du malade. Parsois à peine perceptible, il devient très apparent par le fait du moindre essort, du travail de la digestion, d'une émotion ou d'un mouvement de colère. Le sousse est daux, aspiratif; il ne débute pas exactement avec la systole cardiaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire (sousse médio-systolique de Potain) pour se prolonger après elle; il peut durer pendant le petit silence, donnant ainsi naissance à un rythme à trois temps qu'il saut bien se garder de consondre avec les divers bruits de galop, et qui est ainsi constitué: 1° premier claquement valvulaire immédiatement suivi du sousse (2° temps), et ensin 3°, le 2° claquement ou claquement sigmoidien.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de variation, toutesois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le 3° espace intercostal, précisément dans le point où le cœur est recouvert d'une mince lame de poumon; on cesse brusquement de l'entendre quand le stéthoscope est placé plus à droite et abandonne ainsi cette lame du poumon où le soussie prenait naissance.

Ces caractères, qui sont absolument ceux qu'on attribue en général aux souffles anémiques, ont conduit Potain à assimiler ces deux espèces de bruit. On peut du reste percevoir des souffles extracardiaques dans tous les états susceptibles d'amoindrir l'action du myocarde (1).

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien résider dans une aspiration pulmonaire partielle. Potain a pu recueillir des tracés cardiographiques dans lesquels la place du bruit du souffle dans la révolution cardiaque est marquée par une brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole. Il s'agirait ainsi d'un affaissement atonique du muscle cardiaque aspirant au milieu de la systole ventriculaire la lame de poumon avec laquelle il est en contact.

Le cœur représentant le point central de la circulation, il est naturel de supposer que toute altération de ses orifices ou de ses parois retentira infailliblement, soit sur le système artériel, soit sur le système veineux. D'où la nécessité de noter avec soin l'état dupouls chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une maladie du cœur probable. Cet examen fournira de précieuses indications.

Les anciens, qui ne connaissaient pas les affections du cœur, ne pouvaient tirer aucun profit de l'étude du pouls. Aussi, malgré les dix-sept livres que Gallien lui consacra, malgré les travaux considérables accumulés à son sujet par Solano de Luque, Bordeu, Fouquet, on peut dire que la sphygmologie appliquée à l'étude des affections cardiaques est presque récente.

Grâce aux instruments enregistreurs construits par Hérisson, Ludwig, Vierordt, Marey, et aux recherches cliniques de Marey et de Lorain, la sphygmographic est entrée dans le domaine de la pratique; elle fournit tous les jours d'importants éléments au diagnostic. Nous aurons à représenter plus loin les spécimens des tracés qui correspondent aux principales altérations cardiaques.

<sup>(1)</sup> C'est sans doute à un bruit de même ordre que l'on a affaire dans certains cas de dothiénentérie, ainsi que l'un de nous en a rapporté plusieurs exemples : il est d'autant plus important alors d'en connaître la valeur sémiologique, que son apparition coïncide souvent avec celle de l'albumine.

L'état du système veineux doit préoccuper le médecin au même titre que celui du système artériel. L'exploration attentive des veines jugulaires renseignera sur l'état des cavités droites, et nous aurons l'occasion de montrer la valeur diagnostique que peut avoir la perception de battements anormaux ou d'un ressux sanguin au niveau de ces canaux veineux.

Le cœur bat, et d'une façon rhythmique avons-nous dit: c'est assez pour penser que se: mouvements sont sous la dépendance des fonctions régulatrices des centres nerveux. Il possède en esset un double système moteur et sensitif qui règle ses mouvements, et cela indépendamment de la volonté.

Le système sensitif est représenté par un ners découvert par Ludwig et Cyon en 1867, ners qui, accolé chez l'homme et la plupart des animaux au tronc du pneumogastrique, est difficilement isolable, et dont l'excitation chez le lapin proyoque une dilatation dans les vaisseaux de la cavité abdominale (d'où le nom de ners dépresseur de la circulation).

Le système moteur peut se diviser en système moteur cérébrospinal et système cardiaque proprement dit (système auto-moteur). Au premier appartiennent le pneumogastrique, qui peut être considéré comme un nerf d'arrêt, puisque son excitation amène, soit un ralentissement, soit un arrêt des pulsations cardiaques; et les filets cardiaques du grant sympathique cervico-thoracique, qui peut être dit nerf accélérateur du cœur, car son excitation précipite les battements du cœur. Ces deux nerfs forment un riche plexus au-dessous de la crosse de l'aorte et envoient des ramifications dans un ganglion situé au même niveau (ganglion de Wrisberg).

Le système auto-moteur comprend des ganglions enchâssés dans la substance même du cœur et dont les trois principaux ont été décrits par Remak, Bidder et Ludwig. Le ganglion de Remak est situé près de l'embouchure de la veine cave inférieure; celui de Bidder, au niveau du sillon auriculo ventriculaire droit; celui de Ludwig, dans la paroi interauriculaire. Le ganglion de Bidder aurait une action modératrice, les deux autres seraient des ganglions accélérateurs.

Les terminaisons de ces nerss et leurs rapports avec la sibre cardiaque ont été spécialement étudiés par M. Ranvier dans son cours du Collège de Frauce.

On comprend facilement que, dans le cas où un de ces ganglions L. et T. — Path. et clin. méd. II. — 2 est lésé, le rythme de l'organe puisse être modifié (1). Il est à peu près sûr aujourd'hui que certains poisons agissent en modifiant directement le système ganglionnaire du cœur. C'est aussi dans ces donnés physiologiques qu'on pourra trouver l'explication de plusieurs phénomènes pathologiques qu'on a l'habitude de décrire sous le nom de névroses du cœur.

Le cœur enfin, comme tous les organes, a besoin, pour fonctionner, de se nourrir; les éléments de sa réparation lui sont fournis par deux vaisseaux émanés de la racine de l'aorte, les artères coronaires. Contrairement à l'opinion ancienne de Thébésius, ces artères émergent, comme les recherches plus récentes de Cruveilhier l'ont prouvé, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées contre la paroi de l'aorte; de plus, le sang y afflue pendant la systole, ainsi que l'avait constaté Haller et comme Rebatel l'a démontré depuis expérimentalement.

Les parois de ces vaisseaux peuvent subir la dégénérescence athérmateuse, des coagulums fibrineux peuvent s'y engager ou s'y former sur place; d'où un état de souffrance dans la nutrition de l'organe qui se traduira par des troubles fonctionnels et par des

lésions du myocarde.

Dans l'exposé des affections du cœur nous passerons successivement en revue:

1° Les altérations du péricarde, ou séreuse extérieure; 2° celles du muscle lui-même, ou myocarde; 3° les maladies de la séreuse interne, ou endocarde; 4° les lésions des orifices; 5° les vices de conformation, ou anomalies de développement; 6° les névroses du cœur.

- 1. Telle était, du moins, l'opinion presque universellement acceptée jusqu'à ces dernières années. Fondée sur les célèbres expériences de Stannius, la théorie qui a attribué les mouvements rythmiques du cœur à l'activité de son appareil ganglionnaire, semblait rigoureusement établie. Les recherches modernes d'Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat, Merunowicz, Gaskel Bowditch, si clairement exposées et vulgarisées dans les leçons faites au Collège de France, par François Franck, viennent réduire au simple rôle d'agents régulateurs les fonctions des ganglions intra-cardiaques, en prouvant:
- 1º Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe;
- 2º Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.

Sénac. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. - Bouillaud. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1841. - GENDRIN. Lecons sur les maladies du cœur et des grosses artères. Paris, 1852. - STOKES. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. - BEAU. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 1854. — CHAU-VEAU et MARKY. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — POTAIN. Société médicale des hôpitaux, 1866. — Choyau. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. - MAREY. Traité de la circulation, 1869. - Du même. Article Cardiographie du Diction. encycl. — CHAUVEAU et ARLOING. Article Cour du Diction. encycl., 1876. - Tison. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th. Paris, 1876. — PARROT. Art. Cœur, pathologie générale (Dict. encycl., Paris, 1876). — DASTRE et Morat. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). - François France. Recherches sur les changem, de volume du cœur etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. - C. D. Suc. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, thèse, Paris, 1878. -BOWDITCH. Does the apex of the Heart contract automatically? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). - RANVIER. Leçons sur les appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — W. H. GASKELL. On the Tonicity of the Heart (Journ. of the phys. Cambridge, vol. III, 1880). - FRANÇOIS FRANCK. Sur la fonction rhythmique du cœur et ses rapports avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebd., 1881, n. 15). - MARRY. Caractères distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sciences, 1880). -Du Castel. Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — REYNIER. Des nerfs du cœur, th. de concours, 1880. — J. NIXON. Souffles fonctionnels qui se produisent dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — CABAL. Nouveau procédé pour la mensuration du cœur, th. Lyon, 1880.

#### PÉRICARDITE.

La péricarde est un sac clos qui recouvre le cœur dans toute son étendue, et qui tapisse aussi la portion antérieure et inférieure des gros vaisseaux qui en émanent. A l'exemple des autres séreuses, il est formé de deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral, qui s'adossent de façon à embrasser l'organe, sans être pénétrés par lui; comme elles, il est constitué par deux couches superposées: l'une, externe fibro-élastique et vasculaire, qui forme le substratum de la membrane; l'autre, interne ou endothéliale, qui donne naissance à un liquide fibro-albumineux destiné à lubrifier les surfaces et à faciliter leur glissement; comme elles enfin, il est susceptible de s'enflammer.

ÉTIOLOGIE. — Le processus inflammatoire dans le péricarde peut affecter des types divers et reconnaître des causes variées : il est aigu ou chronique, primitif ou secondaire.

La péricardite primitive est rare; le froid peut pourtant l'engendrer, quelquesois elle est d'origine traumatique et résulte d'une contusion ou d'une plaie de la région précordiale (cas de Bouillaud). **\$**†

La péricardite secondaire est beaucoup plus fréquente; elle peut se développer sous l'influence d'un double mécanisme : tantôt elle est la conséquence de la propagation d'un travail inflammatoire développé dans un territoire voisin, tel que la plèvre, le poumon ou le médiastin, voire même le cœur (myocardite ou endocardite; tantôt elle n'est que l'expression d'un état général, dyscrasique (rhumatisme, tuberculose, mal de Bright, etc.), qui a déterminé la localisation morbide.

Les inflammations pleuro-pulmonaires, qu'elles soient franches (pleurésie, pneumonie, broncho-pneumonie) ou spécifiques (tuber-cules, cancer, etc.), entrent, d'après Bamberger, pour près de 24 pour 100 dans le départ des causes génératrices de la péricardite. A côté d'elles, il faut mentionner, bien qu'à titre de faits rares, les tumeurs de l'aorte, des gros vaisseaux ou de l'œsophage, et les altérations des côtes, du sternum et des vertèbres.

L'insluence du rhumatisme a été appréciée sort disséremment; et tandis que, pour Williams, la péricardite rhumatismale représente 75 pour 100 des saits recueillis; pour Duchek, ce chisse doit se réduire à 16 pour 100. La proportion à laquelle Bouillaud est arrivé, c'est à-dire 50 pour 100, semble se rapprocher davantage de la vérité. Fait essentiel à mettre en relief: c'est à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la sièvre rhumatismale, que la péricardite se développe le plus habituellement, l'action du rhumatisme chronique est extrêmement restreinte si tant est qu'elle existe (1). La tuberculose peut se généraliser primitivement sur le péricarde.

La scarlatine, la variole, le typhus, le mal de Bright, l'état puerpéral, la septicémie, sont, après le rhumatisme, les causes les plus actives à relater. Dans les pays du Nord, le scorbut donne assez souvent naissance à une péricardite suraiguë bien décrite par Kyber, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Telles sont les causes principales de la péricardite; mais il existe encore d'autres éléments qui ne sont point étrangers à son développement. La chorée peut se compliquer de péricardite. Les travaux de Botrel, de G. Sée, de Roger, ont rendu ce fait incontestable. Pour Parrot, la syphilis héréditaire semblerait aussi prédisposer l'enfant à l'inflammation du péricarde.

<sup>(1)</sup> L'influence au rhumatisme chronique sur la péricardite est révoquée en donte par la plupart des auteurs : cependant les observations de Trastour, Charcot, Ball, Cornil, semblent infirmer cette manière de voir peut-être tropabsoluc.

L'age et le sexe jouent un rôle moins important, bien qu'utile à noter : l'homme y est plus exposé que la femme et l'adulte plus que l'ensant. Les faits de Parrot démontrent néanmoins que l'ensant peut être assecté de péricardite, même dans les premières périodes de la vie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.— Les altérations anatomiques qui caractérisent la péricardite peuvent se diviser, au point de vue de leur évolution, en trois catégories correspondant à trois phases successives de la maladie ayant chacune ses caractères cliniques propres et ses signes physiques distincts. Nous aurons à décrire : 1° les altérations propres à la période de congestion et d'exsudation; 2° les altérations de la période d'épanchement; 3° celles de la période régressive.

A. L'injection du réseau vasculaire, appartenant à la séreuse, constitue la manifestation première de l'instammation du péricarde. Sous l'instuence de cette hyperhémie se développent deux phénomènes nouveaux: d'une part, la prolifération de l'épithélium de revêtement; de l'autre, la formation d'un exsudat de nature fibrineuse qui vient se déposer en nappe sur une partie (péricardite locale) ou sur toute l'étendue de la séreuse (péricardite généralisée).

Comme dans l'instammation de la plèvre ou du péritoine. l'exsudat est sormé par le dépôt, la coagulation de la malière sibrinogène de Virchow et de A. Schmidt. Celle-ci, passée à l'état de sibrine coagulée, se présente à la surface sous sorme de sibrine granuleuse, et, plus prosondément, sous sorme d'un réseau à larges mailles emprisonnant de grandes cellules d'épithélium devenues granuleuses, des leucocytes en plus en moins grand nombre, et quelques globules rouges.

Dès les premiers moments de l'exsudation, cette couche est gélatineuse et transparente, et peut dessiner des arborisations élégantes à la surface du péricarde; plus tard elle s'opacifie et perd cette disposition délicate; l'ébranlement produit par les mouvements répétés de systole et de diastole cardiaque empêche l'accumulation régulière et uniforme de la matière plastique; celle-ci affecte alors un aspect villeux mamelonné, tout spécial, qui a été comparé au dos de la langue d'un chat, ou aux inégalités observées à la surface de deux tranches de pain beurré accolées l'une à l'autre, puis séparées brusquement.

Les pseudo-membranes ainsi formées peuvent atteindre, dans cer-

tains cas, une grande épaisseur et une certaine consistance : elles ne sont pas organisées et les vaisseaux, comme le tissu cellulaire, restent étrangers à leur constitution.

Le tissu sous-épithélial n'est pas absolument indemne, on trouve des leucocytes et des hématies infiltrés dans ses mailles : les lymphatiques sont en général obstrués par de la fibrine coagulée et par des globules blancs accumulés en grand nombre.

B. Le processus inflammatoire peut ne pas franchir ce premier degré; la péricardite alors est dite sèche. D'autres sois, l'hyperhémie ayant été plus accentuée, ces limites sont dépassées, et il se sait dans la cavité du péricarde une exsudation plus ou moins abondante qui modifie les allures de la maladie et justifie le nom de péricardite avec épanchement.

Le liquide ainsi produit varie quant à sa quantité et quant à sa nature. Peu abondant, il tend à s'accumuler dans les parties les plus déclives et resoule le cœur dans les régions supérieures. En proportion plus grande, le cœur est comprimé suivant toutes ses saces, il est baigné de toutes parts par l'épanchement; mais c'est principalement au niveau des oreillettes, moins résistantes que les ventricules, que cette pression se sait sentir (François Franck). Là se trouve du reste l'explication de plusieurs des accidents que nous aurons à relever au nombre des symptômes.

Dans le cas de péricardite franche, le liquide de l'épanchement est séreux-fibrineux; il est clair, semi-transparent et ne présente d'autre particularité que d'offrir à l'æil nu, des flocons fibrineux nageant en liberté, et au microscope, des cellules lymphatiques, des globules et du pigment sanguins. Que si, au contraire, l'inflammation du péricarde est secondaire, et puise son origine dans l'envahissement de la séreuse par des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux, ou dans la préexistence d'une maladie infectieuse tendant à la purulence, le liquide sera considérablement modifié. Les hémorrhagies capillaires qui, dans le premier cas, s'effectuent à la surface du péricarde ou des néomembranes qui le recouvrent, donneront à l'épanchement les caractères d'un liquide hématique et la péricardite sera dite hémorrhagique; dans le second, les leucocytes qui viendront se mêler à la sérosité préexistante ou qui seront versés d'emblée dans la cavité du péricarde, vaudront à l'inflammation le nom de péricardite purulente. Dans certains états infectieux (variole, puerpéralité, etc.), l'épanchement de pus dans le péricarde se fait avec une incroyable rapidité, c'est à peine si l'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'une inflammation préalable.

C. Si la mort ne survient pas à la suite de ces aktérations anatomiques, les produits de l'inflammation entrent en régression. Les portions séreuses de l'exsudat sont reprises par la voie des lymphatiques; quant aux produits figurés ils s'inflitrent de granulations graisseuses et sont résorbés peu à peu. Il en est de même pour certaines portions des pseudo-membranes. D'autres fois, et ceci s'observe principalement dans la péricardite tuberculeuse, l'exsudat se densifie, devient caséeux et forme des masses d'apparence ocreuse, qui peuvent être libres dans la cavité du péricarde (Ranvier).

Les pseudo-membranes qui n'ont pas été résorbées subissent une sorte d'organisation; des vaisseaux minces, émanés de la séreuse, les pénètrent; elles se revêtent d'un endothélium, et établissent entre les deux feuillets du péricarde des adhérences plus on moins épaisses, qui entravent le jeu de l'organe et donnent lieu à l'état pathologique connu sous le nom de symphyse cardiaque.

Les plaques laiteuses, représentées par ces taches blanches, opaques, qu'on observe si souvent dans des points limités des feuillets du péricarde, sont aussi le reliquat d'un état inflammatoire ancien et localisé qui a produit un épaississement de la séreuse; elles siègent principalement sur la face antérieure des ventricules. Enfin, l'exsudat peut subir la transformation cartilagineuse, état anatomique représenté par des plaques dures criant sous le scalpel et infiltrées de cellules cartilagineuses.

A côté de ces lésions intrinsèques de la péricardite, il faut noter des altérations secondaires très fréquentes. Ces altérations sont de deux espèces: 1° il existe des inflammations de voisinage; 2° il existe des troubles par compression.

L'altération de la sibre musculaire du cœur, par propagation directe du processus inslammatoire, constitue une véritable myocar-dite qui rend compte du désaut de tonicité du cœur, si maniseste dans certains cas. Le développement d'une endocardite, attribué, par Desclaux, à la communication des lymphatiques du péricarde avec ceux de l'endocarde au niveau de la pointe, rentrent dans la première catégorie. A la seconde catégorie appartiennent: l'assais-sement d'une certaine portion du parenchyme pulmonaire (atélectasie), la compression du diaphragme et des gros troncs veineux,

d'où résulte l'ædème, etc. Les altérations sont proportionnelles, du reste, à l'abondance de l'épanchement.

DESCRIPTION. — Les phénomènes généraux et les signes locaux qui trahissent l'existence d'une péricardite varient suivant les différentes phases de la maladie, et suivant les conditions qui ont présidé à son développement.

Un point de côté plus ou moins intense, accompagné d'anxiété précordiale, de dyspnée marquée, de palpitations, et d'un mouvement fébrile assez accentué, peut signaler le début d'une péricardite quand celle-ci est primitive, c'est-à-dire quand elle reconnaît directement pour cause l'action du froid ou d'un traumatisme. Mais comme la péricardite franche est l'exception, tandis que la péricardite secondaire est la règle, on peut dire que la maladie n'a pas en général de prodromes qui lui soient propres, ceux-ci se trouvant masqués par les symptômes de l'affection qu'elle vient compliquer. L'étude de la température ne peut sournir aucune espèce de renseignement précis; le pouls n'offre pas encore de modification appréciable, il ne présente pas en particulier ce caractère intermittent qu'on lui a attribué. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dicrotisme normal. Donc la péricardite est une affection qui veut être cherchée soigneusement.

Dans la première période (phase de congestion et d'exsudation plastique), l'inspection et la palpation ne traduisent aucune modification importante dans la configuration naturelle du thorax : parfois pourtant on peut remarquer que le retrait de la pointe du cœur se fait moins facilement qu'à l'état normal, on dirait qu'agglutinée au seuillet pariétal de la séreuse, la pointe du cœur se maintient plus longtemps en contact avec la paroi thoracique. La percussion donne des résultats peu importants; par contre l'auscultation fournit déjà d'utiles renseignements. L'oreille perçoit un bruit de frottement rude que l'on a cru pouvoir comparer à celui de la lettre k suivie de plusieurs r(krrr...), ou au froissement d'une lame de parchemin, ou d'un morceau de cuir neuf. Ce bruit de frottement s'entend surtout dans la région de la base et au moment de la diastole : il est localisé et ne se propage pas au delà des régions où il a pris naissance. Il peut se percevoir aussi, mais moins accentué, au moment de la systole; il représente alors un bruit de va-et-rient. Il n'est pas rare non plus qu'il s'entende pendant le petit silence, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit bruit de galop.

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, ou bien ils sont remplacés par des bruits de soussile généralement systoliques, et qui tiennent, soit à l'état sébrile, soit à une endocardite concomitante, soit à la compression d'un gros tronc vasculaire.

C'est alors que se montrent souvent, en tant que troubles fonctionnels, un sentiment de gêne et d'angoisse précordiales, une dyspnée intense, des battements tumultueux du cœur, et une douleur irradiée perceptible au niveau des côtés du cou, près de l'insertion des scalènes, symptômes que les rapports du péricarde avec les nerse phréniques sont suffisants à expliquer; parfois enfin on note de la dysphagie.

Les choses peuvent rester en cet état pendant quatre, six, huit ou dix jours; alors les phénomènes s'amendent, la sièvre tombe, la dyspnée diminue, tout semble rentrer dans l'ordre: la péricardite est restée sèche.

Si l'inflammation n'a pas été enrayée, et si un épanchement se produit, de nouveaux phénomènes ne tardent pas à apparaître. La poitrine présente une voussure et la percussion révèle une exagération de la matité précordiale. La zone de matité affecte la sorme d'un triangle dont la base, d'abord supérieure, devient bientôt inférieure, grâce à l'accumulation du liquide dans les parties déclives. Le choc du cœur est saible, quelquesois même il n'est plus perçu. Le bruit de frottement disparaît; une zone liquide séparant les deux feuillets de la séreuse a supprimé la cause qui lui donnait naissance. Dans certains cas pourtant, le bruit de frottement peut être entendu encore au niveau de la base et sur les limites de supérieure de matité; d'autres sois on le sait reparastre en inclinant le malade en avant de façon à rapprocher, sous l'insluence de la pesanteur, le cœur des parois de la poitrine. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, affaiblis, souvent il est difficile de les entendre. Si l'épanchement est abondant, on peut observer une saillie apparente à la région épigastrique (Avenbrugger et ('orvisart). Parsois on a noté l'existence d'un pouls veineux (Stokes).

A cette période de la maladie, le pouls radial est souvent notablement modifié; il devient petit, dépressible, irrégulier, et présente, dans certains cas, de véritables intermittences: celles-ci sont apparemment le résultat d'une systole avortée, conséquence inévitable d'un obstacle à l'afflux du sang dans les cavités cardiaques (1). D'après les importantes recherches de François-Franck, c'est à la compression des oreillettes par l'épanchement péricardique que ces accidents doivent être attribués (2).

Comme résultat de ces troubles de la circulation, il faut enregistrer encore les phénomènes d'asphyxie qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, la dyspnée extrême, les syncopes, les suffusions séreuses, la cyanose des extrémités, les soubresauts convulsifs, le coma et même l'albaminurie, tous phénomènes propres à cette phase de la péricardite.

C'est à ce moment que le malade court les plus grands dangers. La mort peut le surprendre subitement au milieu d'une syncope provoquée, soit par l'insuffisance de l'apport sanguin, soit par l'inertie du cœur dont les fibres propres, envahies par une inflammation de voisinage, sont devenues inaptes à se contracter régulièrement. D'autres fois les phénomènes d'asphyxie sont prédominants, et la mort est le résultat de l'asystolie, ou bien elle résulte du développement d'une phlegmasie pleuro-pulmonaire qui est venue brusquement accroître l'intensité des accidents asphyxiques.

On a décrit sous le nom de péricardite à forme paralytique (Jaccoud), une péricardite à évolution rapide et qui se caractérise, dès le début, par des syncopes fréquentes, répétées, bientôt suivies d'une asystolie précoce et qui tue en peu de jours. Pareille marche est plus caractéristique encore dans la péricardite des contrées septentrionales, à laquelle Kyler a donné le nom de péricardite scorbutique et qui peut, en vingt-quatre ou trente-six heures, aboutir à une terminaison satale.

Après une durée moyenne de douze à quinze jours, le malade entre dans la période de résolution : la fièvre tend à disparaître, la dyspnée s'atténue, le pouls se régularise, l'épanchement diminue, etc. Des signes physiques spéciaux correspondent à cette situa-

<sup>(1)</sup> Dans quelques cas, rares il est vrai, et sans qu'il y ait d'épanchement péricardique, le pouls peut présenter une modification très remarquable, et qui tient sans doute à l'altération du myocarde : c'est le phénomène du pouls lent permanent. Dans un fait de Blachez le pouls battait seulement quinze fois par minute. Après chaque pulsation se produisait une pâleur quasi syncopale de la face, qui ne se ranimait qu'à la pulsation suivante, état du visage qui scandait en quelque sorte le jeu des mouvements du cœur (Gaz. hebd., 1879).

<sup>(2)</sup> Il sussit d'une contre-pression équivalant à 2 centimètres de mercure exercée à la surface du cœur, pour faire cesser la systole ventriculaire (Franck).

tion nouvelle; ils diffèrent peu, à la vérité, de ceux qui caractérisent la première période: la zone de matité diminue proportionnellement à la résorption du liquide épanché; les villosités, les végétations de la séreuse se retrouvent au contact, et le frottement momentanément effacé peut reparaître: il constitue alors ce qu'on pourrait appeler un frottement de retour. Les bruits du cœur recouvent le timbre qu'ils avaient perdu. La restitutio ad integrum se fait progressivement, mais il est rare qu'une péricardite, avec un épanchement abondant, ne laisse pas à sa suite quelques traces plus ou moins sacheuses: nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique, signalé la myocardite concomitante et les adhérences dont les dangers seront appréciés plus loin; il reste à mentionner encore le passage à l'état chronique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péricardite comporte deux questions principales à résoudre : la première relative à l'existence même de la phlegmasie, la seconde concernant celle d'un épanchement, la nature et la quantité probable du liquide.

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite, on ne pourra que se baser sur la constatation de quelques-uns des signes physiques que nous avons précédemment énumérés, et en première ligne sur ce bruit de va-et-vient superficiel, limité, non propagé, dont le maximum est à la base. Si la pression exagérée du stéthoscope supprime le bruit de souffle, les prévisions sont en faveur d'une péricardite sèche; si elle l'accentue, il est probable qu'une lame liquide est interposée entre les deux feuillets du péricarde. Dans le premier cas, la pression a rendu plus intime le contact des produits d'exsudation et diminué leurs frottements réciproques; dans le second, au contraire, elle a resoulé le liquide qui les séparait et savorisé le rapprochement nécessaire à la production du bruit anormal (Stokes, Guéneau de Mussy). L'extension de la matité précordiale, obtenue par l'inclinaison du malade en avant, est un signe de plus en faveur de l'existence d'une certaine quantité de liquide dans l'in**térieur de la sérens**e.

Rien de précis, évidemment, ne peut être affirmé sur la nature de ce liquide; on se rappellera pourtant que dans les maladies infectieuses les tendances à la purulence sont très marquées, d'où l'obligation de tenir grand compte des conditions au milieu desquelles le processus morbide s'est développé. L'abondance du liquide est généralement appréciée d'après l'étendue de la matité précordiale; ce mode d'évaluation pourtant n'est point absolument exact; c'est ainsi,

par exemple, que les poumons fixés par un travail inflammatoire dans les régions antérieures du thorax peuvent restreindre le champ de la matité normale.

La péricardite aiguë, quand elle est accompagnée à son début d'angoisse extrême, de dyspnée et de douleur phrénique, peut simuler l'ensemble des troubles fonctionnels propres à la pleurésie diaphragmatique. L'examen physique lèvera tous les doutes.

La péricardite avec épanchement abondant, ne sera pas confondue avec l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques, malgré l'existence de quelques symptômes communs (voussure, grande étendue de la matité précordiale, etc.); dans ces derniers cas les bruits du cœur sont plus intenses ou tout au moins plus superficiels; de plus, la perception du choc de la pointe au niveau même où cesse la matité précordiale est incompatible avec l'idée d'une accumulation de liquide dans le péricarde (Gubler). L'hydropéricarde ne peut être distingué de la péricardite que d'après la marche des accidents, leur évolution en quelque sorte latente, et l'existence antérieure d'une maladie favorable à la production des œdèmes et des hydropisies.

La pleurésie du côté gauche peut simuler aussi la péricardite : matité dans la région du cœur, voussure thoracique, dyspnée intense, menace de syncope, absence des bruits du cœur au lieu d'élection, par suite de la déviation de l'organe; tout ceci peut en imposer au premier abord pour un vaste épanchement péricardique. Les modifications des bruits pulmonaires et l'intégrité des bruits cardiaques mettront sur la voie du diagnostic.

PRONOSTIC. — La péricardite est assurément une maladie des plus sérieuses quand elle s'accompagne d'une inflammation vive et d'un épanchement abondant, mais elle n'est point aussi grave que le croyaient les premiers observateurs, Corvisart entre autres, qui la considérait comme presque satalement mortelle.

Le diagnostic des cas légers, rendu aujourd'hui plus sacile par les progrès de l'auscultation, a sans doute contribué à modifier ces prévisions pessimistes. Il est aisé de comprendre que la péricardite sèche soit moins redoutable que la péricardite à vaste épanchement, les accidents de compression constituant le principal danger des inflammations du péricarde. En conséquence, l'exploration attentive du pouls sournira des indications précieuses pour le pronostic. Sa petitesse extrême, les intermittences répétées doivent saire redouter la syncope ou l'apparition de phénomènes asystoliques.

Suivant Jaccoud, il faut aussi tenir grand compte de l'existence précoce de signes d'excitation cardiaque, ceux-ci étant souvent l'indice d'une myocardite concomitante qui expose le malade aux dangers de la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'état général sera, en tout cas, soigneusement apprécié, le pronostic des péricardites secondaires étant en partie subordonné à la gravité de l'affection primitive.

La disparition des symptômes généraux, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, etc., ne suffit pas pour affirmer la guérison, car les signes stéthoscopiques peuvent persister et indiquer le passage de la phlegmasie à l'état chronique. En pareil cas, on soupçonnera souvent avec juste raison, derrière l'état local, l'existence de prédispositions diathésiques parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang. Il n'est même pas rare de voir la péricardite tuberculeuse affecter une marche lente et chronique d'emblée.

La péricardite chronique expose les malades à tous les symptômes généraux des affections organiques du cœur, au milieu desquels ils peuvent alors succomber.

TRAITEMENT. — Deux grandes indications s'imposent au médecin en présence d'unc péricardite aiguë : c'est, en première ligne, de combattre le processus inflammatoire, et, en second lieu, de chercher à prévenir les défaillances du cœur. Pour atteindre le premier résultat on recourra dès le début à une révulsion prompte et énergique, on appliquera de larges vésicatoires volants, des sangsues ou des ventouses scarifiées sur la région du cœur. Outre que ces moyens combattront la douleur, l'angoisse et la dyspnée, ils pourront, dans quelques cas heureux, enrayer la marche de la maladie et prévenir un épanchement.

L'administration de la digitale s'adresse à la seconde indication; mais son emploi doit être conduit avec une excessive prudence si l'on ne veut pas hâter l'apparition des accidents qu'elle était destinée à prévenir. On associera son action à celle des toniques, du vin, du quinquina, qui s'adressent au même élément morbide.

Dans les péricardites d'origine rhumatismale, M. Jaccoud a en recours avec succès à la médication stibiée. Friedreich insiste beaucoup sur les applications de glace sur la région précordiale.

Si l'on n'a pu éviter la production de l'épanchement, c'est encore par des révulsifs cutanés qu'on cherchera à en favoriser la résorption. Les purgatifs, les diurétiques, le régime lacté trouveront ici leur emploi. La même thérapeutique est applicable à la péricardite chronique.

Dans les cas extrêmes, quand l'asphyxie est imminente et l'épanchement considérable, on est autorisé à faire la ponction du péricarde. Cette opération hardie, proposée depuis longtemps par Riolan le jeune (1649), par van Swieten, Sénac, Desault, n'a été exécutée que dans notre siècle; l'un des cas les plus justement célèbres est celui de Schuh qui opéra, en 1839, à Vienne, un malade du service de Skoda. Depuis lors les faits se sont multipliés (Vernay, Vigla, Aran, Trousseau, Champouillon, etc.), mais les résultats ont été en général peu satisfaisants; on n'a guère obtenu que des améliorations passagères, sauf dans le cas de Champouillon qui se termina par la guérison.

De nouvelles statistiques saites en Allemagne et portant sur près de 65 cas, tendraient à prouver cependant que l'opération peut avoir des résultats plus avantageux. Hindenlang a même rapporté 7 observations d'empyème du péricarde, dont 3 furent suivis de succès.

Trousseau opérait avec le bistouri, qu'il ensonçait généralement au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal et au centre de la zone de matité. Il n'incisait le péricarde qu'après s'être assuré, par l'introduction du doigt dans la plaie, que le cœur ne se trouvait pas sous l'instrument. Aujourd'hui les appareils aspirateurs rendent cette opération, nous ne dirons pas innocente, mais plus sacile et beaucoup moins dangereuse.

Sénac. Traité des maladies du Joseph, 1749. — RIOLAN. Enchiridion anat., lib. III. Lugduni Batavorum, 1649. — Convisant. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — Skielderup. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. med., 1818). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 1819. — Piorry. Traité de diagnostic et de sémiologie. — HACHE. Mémoire sur la péricardite (Arch. gén., 1835). - Deschaux. Péricardite aigue, th., 1825. - De LACROUSILLE. Péricardite hémorrhagique., th. 1865. — LEUDET. Rech. sur les péricardites second. (Arch., 1862). - GRAVES. Cliniq. med., 1863. - JACCOUD. Legons cliniques, 1869. - CORNIL et RANVIER. Manuel d'histol. pathol. - TROUSSEAU. Clinique médicale, 1877. — BAIZEAU. Mémoire sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). - A. LAVERAN. Du pronostic de la symphyse cardiaque (Gaz. hebdom., 1875). — H. Roger. De la paracentèse dans les épanchements péricardiques (Acad. de méd., 1875). - FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur la production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde (Gaz. hebd., 1877). -Bourceret. Dysphagie dans la péricardite et en particulier dans la péricardite à forme hydrophobique, th., Paris, 1877. - LAGROLET. Compression du cœur dans les épanchements du péricarde, th., Paris, 1878. — RAYNAUD. Dict. de méd. et de chir. prat. art. Péricarde, 1878, t. XXVI. - BLACHEZ. Pouls lent permanent (Gaz. hebd. 1879). — VAILLARD. Péricardite tuberculeuse (Journ. de Bordeaux, 1880). — KERAVAL. Péricardite urémique, thèse, Paris, 1879. — HINDENLANG. (Deutsches Arch. für klin. Medicin 1879). — Peter. Traité des maladies du cœur, 1883.

# HYDROPÉRICARDE. - HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE.

Les maladies hydropigènes retentissent sur le péricarde au même titre que sur les méninges, le péritoine ou les plèvres, et peuvent y déterminer une accumulation de sérosité. A côté de cette origine dyscrasique, il faut en signaler une autre, d'ordre absolument mécanique: la gêne de la circulation dans le système veineux et dans le cœur droit, qui, en ralentissant le courant sanguin dans les coronaires, savorise la stase et conséquemment la transsudation séreuse.

Pour qu'il y ait hydropisie du péricarde, la quantité du liquide qui y est contenu doit atteindre au moins 100 ou 150 grammes; souvent les proportions sont beaucoup plus élevées. Le liquide est alors citrin, très transparent, riche en albumine et en urée, de réaction alcaline, et, fait remarquable, il contient parsois du sucre, indépendamment de toute espèce de glycosurie (Grohe, 1854).

A l'examen nécroscopique, on trouve habituellement les seuillets du péricarde lisses et inaltérés (la supposition d'une tuberculose une sois mise à part); les veines coronaires sont saillantes, bien dessinées et tranchent par leur turgidité et leur coloration soncée sur le muscle cardiaque, qui est pâle et paraît comme imbibé.

Les signes de l'hydropéricarde reproduisant, ou peu s'en faut, ceux de la péricardite avec épanchement (voussure thoracique, augmentation de la matité précordiale, affaiblissement des bruits du cœur, petitesse du pouls, etc.), nous croyons inutile d'y insister.

Il n'en est pas de même pour l'hydro-pneumopéricarde, maladie constituée par le mélange de gaz et de liquides dans la cavité de la séreuse externe du cœur. Dans ce cas, à la matité précordiale a succédé une sonorité parsois tympanique; l'auscultation permet de reconnaître l'existence d'un bruit tout particulier, connu sous le nom de bruit de roue de moulin (Bricheteau), bruit hydro-aérique qui est produit par le consiit de l'air et du liquide en présence dans la cavité du péricarde. Dans certains cas, à la percussion on aurait perçu un bruit de pot sélé.

Toutesois, les dernières recherches de Reynier (1) ont prouvé que le bruit de moulin ne pouvait plus être considéré comme un signe exclusif de l'hydro-pneumopéricarde; les saits cliniques (Schwartz)

<sup>(1)</sup> Timmers, thèse de Leyde, 1879.

et expérimentaux (Reynier) ont démontré qu'il pouvait prendre naissance par le fait d'un épanchement extra-péricardique.

Ainsi que nous le verrons quand il sera question de la plèvre, des gaz peuvent se développer dans une séreuse en dehors de toute solution de continuité, par simple décomposition des liquides (hématiques ou putrides) contenus dans son intérieur. Il existe quelques exemples d'hydro-pneumopéricarde spontané (Friedreich, Stokes).

D'autres sois, l'air pénètre dans le péricarde comme par esfraction, et y détermine une péricardite suraiguë. Ici c'est une plaie pénétrante de poitrine, une ponction du péricarde, comme dans le cas d'Aran; là c'est une ulcération de l'œsophage ou de l'estomac (Saxinger, Rosenstein) qui a provoqué la persoration; ailleurs ensin c'est un phlegmon périnéphrétique ou un abcès du soie qui est venu s'ouvrir dans le péricarde.

Le diagnostic de ces accidents, fort rares du reste, ne présente pas en général de grandes dissicultés, tant les signes physiques qui les accompagnent sont caractéristiques, et les symptômes sonctionnels éclatants et soudains. Dans le pneumopéricarde suite de perforation, la pénétration de l'air est ordinairement accompagnée de vives douleurs et de palpitations pénibles qui éveilleut rapidement l'attention.

Sous l'influence d'une thérapeutique bien dirigée, qui visera principalement la disposition constitutionnelle ou l'obstacle mécanique source de l'hydropisie, la sérosité épanchée dans le péricarde pourra se résorber et les accidents locaux pourront s'amender. Les diurétiques, les drastiques, le régime lacté, les vésicatoires volants, sont ici d'un utile secours. La ponction n'est autorisée qu'en présence d'une suffocation imminente et lorsqu'il est bien démontré que la gêne respiratoire n'a pas d'autre cause que la compression produite par l'épanchement.

L'hydro-pneumopéricarde est une complication des plus sérieuses, il n'existe guère de médication capable de prévenir l'issue fatale; quelques faits de guérison ont pourtant été signalés.

LAENNEC, Op. cit. — BRICHETEAU. Arch. gén. de méd., 1844. — STOKES. The diseases of the Heart and Aorta. Dublin, 1854. — GRAVES. Leçons de clin. méd. — REYNIER. Recherches clini ques et expérimentales sur le bruit de moulin, th., Paris, 1880. — P. GUTTMANN. Pneumopéricar le par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880).

## ADHÉRENCES DU PÉRICARDE.

L'adhérence intime des deux feuillets du péricarde par des tractus fibreux qui en unissent les surfaces, constitue un état anatomique particulier auquel on donne le nom de symphyse cardiaque.

Colombus, au dire de Galien, en aurait noté quelques exemples. Bartholin, Baillou, Morgagni, Sénac, en rapportent de très probantes observations; mais Corvisart, le premier, essaya d'en établir le diagnostic.

Depuis, les recherches de Kreysig, de Bouillaud, de Stokes, d'Aran, de Forget, de Beau, de Friedreich, de Kennedy, ont largement contribué à fixer les caractères anatomo-pathologiques de la maladie et à en déterminer les conséquences, sans pouvoir cependant en éclairer absolument la symptomatologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le plus souvent les adhérences sont le reliquat d'un travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique, ayant déterminé la formation de néomembranes, qui ont subi une sorte d'organisation et qui ont provoqué la réunion des deux feuillets de la séreuse. Tantôt ces adhérences ne sont constituées que par des brides assez lâches qui fixent principalement la pointe du cœur, tout en lui laissant encore un certain degré de mobilité; tantôt elles forment des loges qui contiennent un liquide séro-sibrineux ou hématique en proportion variable, ou des masses caséeuses, derniers vestiges d'éléments en régression; tantôt enfin elles constituent autour du cœur une véritable carapace dont l'épaisseur et la consistance sont variables. Parfois la coque sibreuse mesure plusieurs millimètres d'épaisseur; dans d'autres cas, elle est si mince, qu'au premier abord le péricarde semble faire défaut. C'est sans doute à des faits analogues qu'avaient affaire les auteurs anciens qui ont publié des observations d'absence du péricarde. C'est à ces cas d'adhérences généralisées que s'appliquent les dénominations de péricardite oblitérante ou d'ankylose du cœur que Stokes d'une part, Bouillaud de l'autre, avaient données à l'assection. Ensin il est des saits dans lesquels on a trouvé un véritable anneau cartilagineux ou ossiforme autour de la base du cœur.

Il est impossible que de pareils désordres anatomiques ne retentissent pas dans une certaine mesure sur le cœur lui-même, d'autant que le travail inslammatoire qui a produit la sausse membrane a dû préalablement modifier la fibre musculaire cardiaque et la prédisposer à de nouvelles altérations; elle est devenue moins résistante et moins apte à lutter contre les tiraillements exercés sur elle par les adhérences périphériques. De là l'origine de ces anévrysmes partiels déjà notés par Aran et étudiés par Schutzenberger, de ces dilatations simples ou compliquées d'hypertrophie que rapportent tous les observateurs. Stokes pensait que l'hypertrophie était la conséquence nécessaire d'une lésion valvulaire concomitante; des exemples nombreux démontrent que l'hypertrophie peut exister indépendamment de toute altération d'orifice (faits de Blache et de A. Laveran).

L'atrophie n'est pas non plus très rare à la suite de la symphyse cardiaque (Stokes, Kennedy), principalement dans les cas de transformation cartilaginiforme de la séreuse, mais la chose n'est point constante, ainsi que le prouve un fait de Liouville (1871), où cette altération anatomique était accompagnée d'hypertrophie. L'atrophie, quand elle existe, semble pouvoir être attribuée à une modification dans le calibre des artères coronaires comprimées au milieu des fausses membranes.

La symphyse cardiaque peut par elle-même entraîner des lésions d'orifice (fait démonstratif de Jaccoud, 1871) et déterminer des altérations du plexus cardiaque avec leurs redoutables conséquences (Peter).

DESCRIPTION. — Les auteurs anciens (Meckel, Sénac, Lancisi) considéraient les palpitations, la faiblesse du pouls, la tendance à la syncope, comme les symptômes les plus communs des adhérences du péricarde. Ces symptômes appartiennent à bien d'autres affections cardiaques; de plus, il existe des exemples assez nombreux de symphyses cardiaques qui n'ont entraîné pendant la vie aucune espèce de trouble fonctionnel; aussi Bouillaud tend-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude.

Il existe cependant, dans certaines circonstances, quelques points de repère importants, et dont la réunion devient sussisante pour saire reconnaître pendant la vie les adhérences du péricarde. En esset, il peut se présenter d'abord telle occasion où l'on assiste en quelque sorte à la sormation du mal; la suppression brusque du bruit de frottement, en cas de péricardite aigue, sans augmentation des troubles fonctionnels et de la dyspnée (condition qui éloigne l'idée d'un épanchement), indique en général que des adhérences viennent de sixer l'un à l'autre les deux seuillets de la séreuse

(Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspaéiques inconstantes et d'un certain état congestis des poumous et du soie, que l'on peut mettre sur le compte de la gêne dans la circulation veineuse, il n'y a pas de trouble fonctionnel important à relever; les signes physiques ont plus de valeur; un certain degré de dépression du thorax (1) dans la région précordiale (Barth et Roger), le retrait en godets de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams), suivi d'un soulèvement diastolique (Friedreich, Jaccoud) (faits qu'expliquent suffisamment la gêne que le cœur éprouve à se vider et la facilité qu'il a à se remplir), doivent faire songer à la symphyse cardiaque (2). Si l'on peut constater, en outre, le phénomène auquel Jaccoud a donné le nom de collapsus veineux diastolique, et qui est caractérisé par la dépression brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire, le diagnostic est à peu près certain.

Notons, comme signes accessoires, la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud). Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiographe (Marey) n'ont rien de caractéristique.

PRONOSTIC. — Sénac et Corvisart faisaient de la symphyse cardiaque une maladie très grave; Laennec la considérait comme bénigne. La première opinion paraît plus en rapport avec les faits; il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que sur les cent treize cas de mort subite rapportés par Aran, il existait neul fois des adhérences du péricarde, et de se remettre en mémoire les conséquences anatomiques que ces adhérences peuvent entraîner.

Les malades succombent dans une syncope ou bien au milieu des phénomènes habituels de l'asystolie.

TAAITEMENT. — La thérapeutique n'a pas de prise directe sur la lésion anatomique, elle ne peut que s'adresser aux modifications symptomatiques.

On se rappellera surtout que la péricardite aiguë est une des

<sup>(1)</sup> La dépression systolique seulement au niveau de la pointe ne suffit pas pour faire admettre des adhérences un peu étendues (Traube, 1858).

<sup>(2)</sup> Il est encore à remarquer que la symphyse cardiaque s'accompagne très fréquemment d'adhérences pleurales, condition anatomique excellente pour rendre apparents jusque sur la paroi thoracique les changements de volume du cœur affaissements pendant la systole, soulèvement pendant la diastole.

causes habituelles de la symphyse cardiaque. On devra donc, en pareille occurrence s'attacher à combattre par une médication antiphlogistique active le processus inflammatoire qui, abandonné à lui-même, deviendrait favorable à l'organisation des néomembranes.

BAILLOU, 1570, cité par Bonet, dans le Sepulchretum. — Morgagni. 23° lettre. — Corvisart. Maladies du cœur, 1811. — Aran. Recherches sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1841). — Gairdner. On the favourable term. of pericard (Edinb. J. of m. s., 1851). — Skoda. Diagn. des adh. du péricarde, 1852. — Fournier. Th. de Strasbourg, 1863. — Raynaud. Bull. Soc. anat., 1860. — Jaccoud. Traité de pathologie et Gazet. hebd., 1861. — Lagrousille. Péricardite hémorrhagique. Th. Paris, 1865. — Cazes. Adhérences du cœur. Th. de Paris, 1875. — A. Laveran. Pronostic de la symph. card. (Gaz. hebd., 1875). — Quénu. Symph. cardiaq., foie cardiaq. (Soc. an., 1878).

### MALADIES DU MYOCARDE.

L'altération primitive, essentielle, du muscle cardiaque est rare. Dans la très grande majorité des cas, elle est consécutive à un état général antérieur, à une dyscrasie préexistante, ou bien encore à une lésion locale dont le siège peut se trouver dans le cœur luimême, ou dans des appareils en rapport direct avec lui; aussi passerons-nous rapidement sur plusieurs points de ce chapitre; ce serait nous exposer à des redites que d'insister longuement sur des faits dont il a été déjà question à propos des fièvres graves et de certaines intoxications, ou qui rentrent dans l'étude des néphrites et des altérations valvulaires.

Les altérations du muscle cardiaque tendent à reprendre une place importante; les recherches modernes sur les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires ont jeté sur elles un jour tout nouveau. C'est pour cela que nous passerons en revue successivement les principales inflammations et dégénérescences du myocarde: myocardite aiguë ou chronique, hypertrophie, atrophie, dilatation, anévrysmes, ruptures et tumeurs du cœur.

Puis, comme la plupart de ces modalités du muscle cœur ont le fâcheux inconvénient d'entraver au plus haut degré le fonctionnement du cœur et de jeter le trouble jusqu'aux dernières limites du système circulatoire, nous insisterons particulièrement sur le syndrome clinique qui, depuis Beau, porte le nom d'asystolie, et qui peut être considéré comme la terminaison commune des principales affections du cœur.

### MYOCARDITES.

Le mot de myocardite a été introduit dans la science par Sobernheim en 1837; mais les observateurs avaient depuis long-temps noté la possibilité de l'inflammation propre du tissu du cœur: Benevieni, Nicolas Massa, ont rapporté des saits de suppuration cardiaque; au commencement du siècle, Corvisart, Laennec, et un peu plus tard Bouillaud, ont décrit la cardite, avec ses trois modes de manisestation: le ramollissement rouge, le ramollissement blanc, le ramollissement jaune.

Mais il s'était glissé dans les observations de ces auteurs une confusion inévitable et de nombreuses erreurs d'interprétation avaient été commises. C'est ainsi que des cas de péricardite, d'abcès métastatiques, de kystes fibrineux intra-cardiaques, de dégénérescences graisseuses, figurent au milieu d'elles. Le microscope seul pouvait apporter quelque clarté dans ce sujet dissicile.

Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit, avec Virchow, une myocardite parenchymatcuse et une myocardite interstitielle, suivant que le processus inflammatoire était supposé porter primitivement sur la fibre musculaire elle-même, ou sur le tissu connectif périphérique. D'après Ranvier, la fibre musculaire du cœur n'est jamais altérée primitivement; dans la cardite, ses lésions ne se montrent que lorsqu'elle a été comprimée, étoussée par un exsudat ou par des globules de pus.

La myocardite est aiguë ou chronique.

MYOCARDITE AIGUE. — La myocardite aigue primitive est exceptionnelle; le rôle joué à cet égard par l'action du froid, par le traumatisme de la région précordiale, par les efforts musculaires violents, n'est pas encore bien démontré. La myocardite secondaire au contraire est fréquente; l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, les états infectieux, tels que le typhus, la variole, la scarlatine, les maladies pyohémiques, ont sur sa production une influence incontestable.

L'altération est partielle ou généralisée. La myooardite partielle s'observe de présérence au niveau du ventricule gauche chez l'adulte, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire chez l'enfant. (Parrot toutesois n'aurait pas encore rencontré un seul cas de myocardite primitive de l'infundibulum chez le nouveau-né.) Généralisée ou dissuse, elle peut envahir le tissu musculaire du cœur

dans toute son étendue; en général, il y a prédominance des accidents dans le ventricule gauche.

Au point de vue anatomique les lésions paraissent devoir se diviser en deux grands groupes, suivant que le processus inflammatoire est franchement suppuratif, ou qu'il se borne à une prolifération conjonctive avec dégénérescence de la fibre musculaire.

Dans le premier cas, on constate l'existence de véritables abcès dans l'épaisseur des parois du cœur. Tantôt le pus est simplement infiltré dans les interstices des fibres musculaires, qui sont alors comme macérées et présentent un aspect violacé caractéristique, ou bien il est collecté en un nombre plus ou moins considérable de petits foyers miliaires, sans membrane enveloppante; tantôt enfin on trouve des foyers plus volumineux, mais plus rares : ceux-ci sont comme enkystés, et le pus qu'ils renferment contient des fibres musculaires dilacérées, des globules sanguins et des granulations pigmentaires. Les abcès du cœur étant fréquemment d'origine métastatique, il n'est pas rare de trouver autour de la collection purulente des vaisseaux oblitérés. Ceci justifie, dans une certaine mesure, la division adoptée par Stokes, qui distingue les foyers purulents intracardiaques en foyers phlegmoneux et foyers phlébitiques.

Les abcès du cœur, dans quelques cas rares, sont susceptibles de résolution ou de résorption. Ils peuvent subir la transformation caséense, puis crétacée (Færster); plus souvent ils s'ouvrent, ils se rompent, et déterminent soit une péricardite suraiguë (ouverture dans le péricarde), soit les accidents de l'endocardite ulcéreuse (ouverture dans les cavités). La production d'un anévrysme partiel en est le plus souvent la conséquence; si l'abcès siège dans la cloison, la perforation du septum en est la suite presque nécessaire (Laennec, Testa).

La myocardite dissuse non suppurative se rencontre surtout dans les sièvres graves, les états infectieux, avec élévation notable de la température (typhus, variole, scarlatine, granulie aiguë). Dans ces dissérents cas, le cœur, slasque et pâle, présente la coloration seuille morte; il est friable et se laisse sacilement déchirer (voy. t. I, p. 21).

Le diagnostic des abcès du cœur est à peu près impossible à établir; c'est à peine si ces abcès peuvent être soupçonnés d'après les accidents provoqués par leur rupture. Le plus souvent ils ne se reconnaissent que sur la table d'amphithéâtre; encore faut-il les

distinguer avec soin des kystes fibrineux à contenu puriforme (végétations globuleuses de Laennec), qui sont des tumeurs intracardiaques pouvant toujours se détacher de la paroi, et ne contenant jamais de fragments de tissu musculaire.

La myocardite diffuse, au contraire, bien que d'un diagnostic encore difficile, à cause des conditions au milieu desquelles elle se rencontre, peut assez souvent se reconnaître. MM. Desnos et Huchard divisent en deux périodes les symptômes par lesquels elle a l'habitude de se révéler : c'est d'abord une phase d'excitation qui se traduit par des battements tumultueux et une certaine tension du pouls, puis une phase de dépression qui correspond à la dégénérescence; les bruits du cœur deviennent sourds, intermittents, irréguliers; des souffles apparaissent; en même temps se montrent les signes d'une anémie périphérique (délire, convulsions, syncope, etc.).

MYOCARDITE CHRONIQUE. — Le tissu propre du cœur peut être l'objet d'une irritation lente et prolongée, qui finit par en altérer la structure. A cet égard, le rhumatisme (Dittrich), l'alcoolisme et la syphilis (Dittrich, Virchow, Lancereaux), la chloro-anémie (Déjerine) ont été principalement incriminés; mais il plane encore plus d'un doute sur ces données étiologiques.

Il semble pourtant bien démontré aujourd'hui que la myocardite interstitielle chronique (véritable cirrhose du cœur) accompagne fréquemment les hypertrophies secondaires, et en particulier celles qui sont consécutives au mal de Bright (Discussion de la Soc. anat., 1879. Charcot, Letulle, Debove).

Quoi qu'il en soit, le processus irritatif porte surtout sur le tissu cellulaire interstitiel, ainsi que l'avait déjà remarqué Corvisart (1), et se manifeste alors par des altérations multiples. Tantôt l'inflammation est diffuse et communique à l'organe une coloration grisatre qu'accompagne une augmentation dans la consistance du tissu; tantôt elle est circonscrite et détermine la production de petits îlots blancs, nacrés, assez résistants, dont la coupe révèle la structure fibroïde. Ces îlots, qui se développent de préférence à la pointe du cœur, peuvent aller jusqu'à revêtir l'aspect d'un véritable tissu de cartilage (cas de Corvisart) ou d'ossification (cas de Sénac).

D'autres sois ce sont les muscles papillaires qui sont le siège du

<sup>(1) «</sup> De tous les tissus du cœur que frappe la cardite, le cellulaire est le plus atteint. » (Corvisart.)

travail pathologique: ici la rétraction succède à la sclérose, et, comme le démontrent les faits d'Hamernyk (de Prague) et de Parrot, une insuffisance mitrale peut en être la conséquence.

Les travaux de Prus (1835), de Rokitansky, de Pelvet, ont établi d'une manière décisive que c'est dans la myocardite chronique ou scléreuse qu'il faut chercher le principal point de départ des anévrysmes partiels du cœur. La myocardite aiguë ne vient qu'en seconde ligne.

# DÉGÉNÉRESCENCES, HYPERTROPHIE, ATROPHIE, ETC.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — La dégénérescence graisseuse du cœur est la conséquence, l'aboutissant d'un certain nombre d'états dyscrasiques ou constitutionnels qui ont altéré la nutrition des tissus en général et celle du cœur en particulier: ainsi agissent la vieillesse, l'alcoolisme, certaines intoxications (phosphore, arsenic, antimoine), et les divers états infectieux (1). Elle peut résulter aussi d'un processus morbide local (hypertrophie, dilatation, athérome des coronaires) qui a altéré ou épuisé la vitalité de l'organe.

La fibre musculaire a perdu sa striation; elle est devenue friable, granuleuse et réfringente, suivant le degré de l'infiltration; elle communique à l'organe examiné d'ensemble une teinte pâle caractéristique. Celui-ci, rendu flasque et peu résistant, se trouve naturellement prédisposé aux ruptures et aux hémorrhagies interstitielles.

Les mucles papillaires sont souvent altérés à un degré plus prononcé que le reste du cœur; leur rupture a été plusieurs sois observée (Rendu, Raynaud).

La dégénérescence graisseuse vraie doit être distinguée de l'état graisseux du cœur, qui dépend d'un simple dépôt de graisse dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel et audessous du feuillet viscéral du péricarde. Cette accumulation est parsois considérable, et dans certains cas le cœur est comme enseveli dans une enveloppe graisseuse d'une grande épaisseur. C'est ce que l'on observe fréquemment chez les obèses, et aussi, mais à un moindre degré, chez les arthritiques. Dans cette dernière

<sup>(1)</sup> Pour plusieurs anatomo-pathologistes (Virchow, Zenker), les pyrexies graves doivent figurer au premier rang parmi les causes de la dégénérescence graisseuse du cœur.

circonstance, la surcharge et la dégénérescence graisseuse marchent souvent de pair, les deux conditions génératrices habituelles de cette double modification anatomique, la disposition à l'engraissement et la dyscrasie constitutionnelle (1), se trouvant alors réunies.

Quelle que soit la nature du processus, le résultat est le même : c'est le fonctionnement désectueux de la sibre cardiaque. Le cœur ne se contracte plus qu'avec peinc, le pouls devient petit et parsois irrégulier, la circulation pulmonaire s'embarrasse, les accidents de l'anémie artérielle apparaissent. Toutesois la physionomie de ces accidents est un peu dissérente, suivant que la dégénérescence graisseuse s'est produite progressivement, comme cela arrive habituellement pour le cœur préalablement hypertrophié, ou qu'elle s'est montrée brusquement, comme, par exemple, dans les états graves infectieux. Dans le premier cas le malade offre surtout de l'irrégularité du pouls avec ou sans intermittences; le pouls est mou, dépressible, quelquesois notablement ralenti; en même temps on note un état de malaise général que caractérisent surtout des tendances au vertige, des menaces de chute et souvent un état nauséeux tout spécial. Comme signe physique, on constate que le premier bruit du cœur est devenu sourd, éloigné, mal frappé; le second bruit ne s'altère que plus tard, et souvent il paraît dédoublé (Potain).

Quand la dégénérescence graisseuse s'est produite brusquement, la scène est un peu différente : ce qui domine alors, c'est la tendance à la syncope et au collapsus; le premier bruit s'assourdit rapidement, parfois jusqu'à n'être plus perçu (Stokes); ou bien le petit silence s'allonge, et les deux bruits se succèdent à intervalles presque égaux, de saçon à simuler le rythme du pendule ou les battements du cœur sœtal. Des sousses peuvent encore apparaître, mais leur mécanisme n'est pas encore élucidé : certains cliniciens admettent l'existence d'une insussisance temporaire qui aurait sa raison d'être dans la paralysie des muscles tenseurs des valvules.

L'indication thérapeutique sournie par la constatation d'un pareil état morbide est sormelle. Quelle que soit sa cause ou son

<sup>(1)</sup> Ceci démontre une sois de plus combien les divisions qu'on est obligé d'établir en nosographie pour les besoins de la description sont souvent factices, et combien il est rare de rencontrer en clinique des sormes nettement dessinées. Les dissérents processus anatomiques se combinent ou se compliquent pour donner naissance à des sormes intermédiaires (peut-être plus sréquentes que les autres dans la pratique), mais qui ne peuvent trouver place dans une étude dogmatique.

origine, on doit s'abstenir de toute médication débilitante, et s'adresser aux toniques (quinquina, digitale, alcool, caféine), qui seuls peuvent parer aux accidents syncopaux ou de collapsus.

DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRE. — Elle accompagne la dégénérescence graisseuse et se rencontre fréquemment chez le vieillard : elle est caractérisée par le dépôt de granulations jaunâtres de nature encore indéterminée, autour des noyaux de la fibre musculaire. Elle s'observe, mais à un degré beaucoup plus accentué, dans la mélanémie. Dans ce cas, les granulations ne se déposent pas seulement dans l'intérieur de la fibre musculaire, elles envahissent le tissu connectif interstitiel, où elles apparaissent sous forme d'îlots.

Dans ces derniers temps, le professeur Renaut, décrivant les altérations cardiaques propres à l'asystolie, a signalé, à côté de modifications remarquables survenues dans la structure de la fibre musculaire (1), un dépôt de granulations pigmentaires dans la fibre ellemême et dans l'interstice des faisceaux primitifs. Ces granulations sont disposées en lignes parallèles à l'axe de l'élément musculaire, et se distinguent des granulations graisseuses en ce qu'elles ne se colorent pas par l'acide osmique.

SYPHILIS DU COEUR. — La syphilis tertiaire porte directement parfois son action sur le muscle cardiaque; elle s'y manifeste par deux ordres de lésions distinctes : 1° la nodosité gommeuse; 2° la sclérose interstitielle avec périartérite des petits vaisseaux musculaires. Les gommes siègent indistinctement dans les parties auriculaires ou ventriculaires; souvent en nombre et de volume restreints, elles peuvent d'autres fois farcir complètement le tissu du cœur, comme dans le dernier cas de B. Teissier; elles restent en général à l'état de noyaux durs et résistants; elles sont susceptibles d'ailleurs de se ramollir et de se vider dans le torrent circulatoire. Quant à la sclérose, elle est uniforméme nt répandue, elle s'étend même aux parois aortiques qu'elle transforme quelquesois en tissu très épais et quasi cartilagineux. Cette sclérose interstitielle unie à la périartérite des artères nourricières qui diminue l'irrigation des parois cardiaques suffit à expliquer l'atrophie de la sibre musculaire avec ou sans

<sup>(1)</sup> Pour Renaut, il y a, en pareil cas, une sorte de dislocation des sibres musculaires du cœur. Leurs anastomoses sont rompues et comme dessoudées. On dirait que le ciment qui les réunissait entre elles a été dissous, résorbé, comme il l'aurait été par un bain dans une solution de potasse (J. Renaut, Gaz. hebd., juillet 1877).

dégénérescence graisseuse qui est signalée dans la plupart des observations.

Les faits de gomme du cœur sont loin d'être absolument rares. Ricord, Lancereaux, Virchow en ont rapporté un certain nombre, L. Jullien a cité 18 exemples. B. Teissier en a présenté un fait très remarquable à la Société de médecine de Lyon. Ce qu'il y a d'intéressant à relever dans ces faits, c'est qu'ils coïncident souvent avec des syphilis en apparence peu graves et que les malades ont succombé dans la grande majorité des cas d'une façon subite ou avec des accidents d'asystolie aiguë.

Cette mort rapide nous paraît être surtout le fait de la myocardite compliquée d'aortite chronique, lésions qui exposent éminemment soit à l'arrêt, soit à la distension brusque et paralytique du cœur.

ATROPHIE CARDIAQUE. — A la suite de certaines maladies de longue durée, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose par exemple, on rencontre parfois une diminution notable du volume du cœur, diminution de volume qui peut coïncider avec la flaccidité ou avec la rétraction, le ratatinement de la fibre musculaire cardiaque Bizot, Ducastel, Spatz).

Cliniquement, cette lésion devrait se traduire par une diminution de la matité précordiale; mais si le cœur atrophié est entouré d'une épaisse couche de graisse, fait qui est loin d'être rare, le diagnostic est à peu près impossible.

HYPERTROPHIE ET DILATATION. — Il y a quelques années encore, l'hypertrophie essentielle du cœur jouait un grand rôle dans l'histoire de la pathologie cardiaque, Sénac, Corvisart, Forget, Grisolle, Friedreich, n'avaient pas hésité à lui attribuer une importance considérable; aussi s'attachait-on à décrire avec soin le complexus symptomatique qui semblait lui appartenir, et en particulier les accidents de congestion cérébrale et la disposition apoplectique qui devaient en être la conséquence. Aujourd'hui, sans rejeter l'existence de l'hypertrophie essentielle du cœur, on tend à la considérer comme assez rare. Cependant les cliniciens admettent en général que les efforts répétés, un exercice musculaire excessif, des palpitations nerveuses prolongées, et toutes les causes susceptibles de les provoquer (émotions morales vives, abus du thé et du café), enfin certaines dispositions héréditaires peuvent en savoriser le développement. Cela ne nous paraît pas douteux : nous n'en voulons pour preuve que l'hypertrophie qui apparaît parsois dans le cours de la maladie de Graves, ou goître exophthalmique. Tout récemment encore la question a été tranchée dans ce sens par le docteur Pitres dans sa thèse d'agrégation. De plus, s'appuyant sur les travaux de Peacock, de Baur, de Thurn, et surtout de Da Costa et de Seitz, et sur une série d'expériences personnelles, Pitres a démontré que le cœur était susceptible de se fatiguer. « Sa fatigue se traduit par une diminution dans l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. » Par suite de cette diminution dans l'énergie contractile du cœur, la circulation intra-cardiaque devient languissante, la pression augmente dans les cavités qui se distendent. Pour maintenir l'équilibre circulatoire, le cœur se trouve alors en présence d'un surcroît de travail à accomplir; s'il en est capable, il augmente de volume et la dilatation s'accompagne d'hypertrophie; autrement, il se produit une dilatation simple.

L'hypertrophie du cœur est presque toujours secondaire; elle

est générale ou partielle.

Elle est générale quand elle succède à une péricardite qui a laissé des adhérences et altéré en même temps la structure même de la fibre cardiaque : double modalité anatomique qui entraîne d'un côté l'hypertrophie, par suite de l'obstacle apporté à la contraction du cœur, de l'autre la dilatation, en diminuant la résistance de l'organe aux pressions intérieures (1). L'hypertrophie généralisée peut se montrer aussi à la suite de certaines lésions valvulaires, qui, ayant déterminé une distension successive de tous les orifices, ont provoqué dans les cavités un travail hyperplasique destiné à vaincre l'obstacle qui résulte du jeu insuffisant des valvules.

L'hypertrophie limitée est de beaucoup la plus fréquente, soit qu'elle succède à des altérations valvulaires du cœur gauche, ou qu'elle soit consécutive à des affections du poumon ou aux lésions d'orifice des cavités droites, auquel cas on la constate au niveau du cœur droit.

L'hypertrophie limitée au ventricule gauche est souvent liée aux

<sup>(1)</sup> Dans un travail récent, Letulle a étudié avec soin les altérations histologiques présentées par le cœur hypertrophié. Il est arrivé à cette conclusion qu'il était nécessaire de distinguer deux périodes au point de vue anatomique. Une première, qui est caractérisée par l'augmentation de volume de la fibre musculaire qui de 8 à 24 \mu, peut atteindre 30 et 32 \mu; puis une seconde période dans laquelle la fibre musculaire diminue de volume, en même temps que les travées connectives s'épaississent

altérations du rein; on peut dire qu'elle est la règle dans la néphrite interstitielle, ainsi que l'ont démontré les remarquables travaux de Traube et du professeur Potain. Elle s'observe encore dans les diverses circonstances où la circulation artérielle éprouve quelque entrave, comme dans les faits d'athéromasic généralisée, d'anévrysme de l'aorte, ou même des gros troncs artériels. Bucquoy, Durozier et Léger ont prouvé qu'elle est presque constante dans les cas d'aortite aiguë. Signalons enfin l'hypertrophie de la grossesse, que les recherches de Larcher, de Blot, de Ménière et de Gerhardt ont définitivement établie (1).

Il en est des dilatations comme des hypertrophies; elles aussi peuvent être partielles. Les dilatations partielles s'observent principalement dans les cavités droites, et résultent le plus souvent d'un trouble, d'une gêne dans la circulation pulmonaire. C'est sans doute à la même cause qu'il faut attribuer la dilatation du ventricule droit observée chez les malades affectés de déviation de la colonne vertébrale, malades qui succombent souvent à des accidents asystoliques (2).

Mais à côté de ces dilatations qui ont pour ainsi dire une origine directe ou mécanique, il faut faire aujourd'hui une large place à toute une autre série de dilatations cardiaques qui sont consécutives, on plus à des altérations d'organes ayant avec le cœur d'étroits rapports de connexité, mais à des maladies d'organes lointains qui retentissent sur l'organe central de la circulation d'une façon indirecte ou réflexe. Au professeur Potain revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ces faits singuliers, en montrant que la dilatation aiguë du cœur droit est susceptible d'apparaître dans le cours d'une colique hépatique. En règle générale, toutes les irritations portant sur les principaux organes de la cavité abdominale sont capables de produire ce genre de dilatations. Nous en analysons plus loin le mécanisme et les symptômes.

1) Germain Sée a décrit aussi une hypertrophie dite de croissance qui serait le résultat d'un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et le développement des autres organes.

<sup>(2)</sup> La pathogénie des dilatations ventriculaires droites a été spécialement étudiée par un médecin anglais, M. Morison, qui fait jouer, dans le mécanisme de ces dilatations un rôle très important à la stase permanente dans les veines coronaires, qu'il a trouvées en pareil cas souvent très dilatées : la paroi ventriculaire ne se trouvant plus nourrie que par un sang insuffisamment xygéné, n'a plus la force nécessaire pour résister à la distension.

DESCRIPTION.—L'augmentation de volume du cœur ne suffit pas pour qu'il y ait hypertrophie; il faut soigneusement en distinguer la dilatation sans épaississement des parois, l'anévrysme passif de Corvisart.

L'hypertrophie vraie est caractérisée non seulement par l'augmentation de volume du cœur, par l'augmentation de son poids (au delà de 450 grammes, le cœur peut être considéré comme augmenté de poids), mais encore par l'épaississement de ses parois, qui peut atteindre jusqu'à 3 et 4 centimètres pour le ventricule gauche, et 1,5 à 2 centimètres pour le ventricule droit. Cet épaississement tient vraisemblablement à un double processus : multiplication et hypertrophie des fibres musculaires (Færster).

Lorsqu'un certain degré de dilatation coıncide avec ce genre d'altération, l'hypertrophie est dite excentrique; dans des cas rares, la cavité est rétrécie, c'est l'hypertrophie concentrique, l'anévrysme actif de Corvisart, dont Bouillaud et Cruveilhier out rapporté des exemples. Ce genre d'hypertrophie serait propre surtout

à la maladie de Bright (Goowers, Moore, Hanot).

Cliniquement, ce qui distingue la véritable hypertrophie, c'est une intensité plus vigoureuse du choc cardiaque, un éclat anormal des bruits physiologiques coıncidant avec une augmentation de la matité précordiale, et parsois un certain degré de voussure thoracique. Il existe en même temps un sentiment de tension et de gêne dans la poitrine; la dypsnée se produit facilement à la suite d'un effort ou d'un exercice prolongé; il suffit de causes banales pour réveiller des accès de palpitations. Il faut noter cependant que les palpitations sont rares, sinon exceptionnelles, dans l'hypertrophie de la néphrite interstitielle (Potain). Le pouls est plein, la tension artérielle est forte, les fluxions actives deviennent possibles; il y a de la pesanteur de tête et de la tendance au vertige.

La fausse hypertrophie, ou la dilatation cardiaque, tout en se caractérisant, comme l'hypertrophie vraie, par de la voussure, de l'augmentation de la matité et par une déviation de la pointe en bas et en dehors, possède quelque signes distinctifs qui en permettent le diagnostic. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, assaiblis, il y a de la tendance à la parésie cardiaque, et, par suite, une disposition aux congestions veineuses et au refroidissement.

Dans les deux circonstances (hypertrophie ou dilatation), la superficialité des bruits perçus à l'auscultation distingue la ma-

tité précordiale attribuable à ces deux variétés morbides de la matité précordiale qui accompagne la péricardite. Quand le processus morbide intéresse les cavités droites, c'est principalement le diamètre transversal de la zone de matité qui est accru, et la pointe se trouve plus fortement déviée en dehors. L'abaissement de la pointe avec faible déviation appartient surtout à l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette dernière s'accompagne parfois d'un symptôme qui est spécial à l'hypertrophie d'origine rénale (Potain), le redoublement du premier bruit, redoublement qui donne lieu à une espèce de bruit de galop. Celui-ci s'entend principalement dans la région de la base, entre le bord gauche du sternum, le second espace et le mamelon; chose essentielle à noter, ce n'est point un dédoublement da premier bruit qui constitue ce dédoublement; il s'agit à proprement parler d'un bruit surajouté qui précède la systole ventriculaire et qui se traduit plutôt par une sensation de soulèvement ou de choc, que par un véritable claquement. La figure 5 indique bien

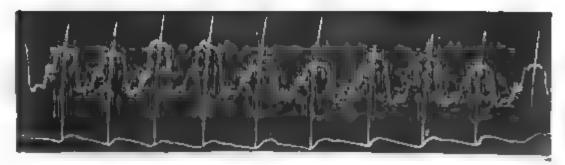


Fig. 5. - Néphrite postpuarpérale. Bruit de galop (Potain).

ce rapport et démontre nettement l'existence du soulèvement présystolique. On pourrait être tenté d'attribuer ce soulèvement à la contraction de l'oreillette hypertrophiée; par une série de considérations dans lesquelles il serait trop long d'entrer ici, Potain a été amené à assigner à ce bruit une origine ventriculaire : l'afflux du sang poussé par l'oreillette dans un ventricule incomplètement rempli. En étudiant la néphrite interstitielle, nous aurons à expliquer le mécanisme qui préside à la formation de ce genre d hypertrophie cardiaque.

La dilatation du ventricule droit s'accompagne parfois d'un bruit de galop analogue (Potain).

En étudiant attentivement les modifications stéthoscopiques qui précèdent ou coexistent avec la distension secondaire des cavités auricula-ventriculaires droites, on arrive à reconnaître que les phénomènes d'auscultation auxquels elle donne lieu apparaissent dans l'ordre suivant: 1° accentuation du deuxième bruit à la base (c'esta-dire claquement sigmoïdien pulmonaire plus prononcé); 2° dédoublement du second bruit (chute anticipée des mêmes valvules sigmoïdes); 3° signes caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne.

Le raisonnement qui devait naturellement conduire à considérer ces modifications comme des signes non équivoques d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire devait mener aussi Potain à placer dans le poumon la cause intermédiaire de ces dilatations: il admit donc un resserrement des capillaires du poumon sous l'influence de l'excitation viscérale, l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et à sa suite la distension ventriculaire. L'expérimentation, en montrant la réalité de cette augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, à la suite des excitations portées sur les principaux organes de la cavité abdominale, a confirmé les prévisions théoriques formulées par le savant clinicien; elle a prouvé de plus que le sympathique était à la fois la voie centripète et centrifuge du réflexe ainsi mis en jeu (1).

L'hypertrophie essentielle a le plus souvent un début lent, insidieux; elle ne se reconnaît que lorsque la lésion a acquis déjà un certain degré de développement. Quelquefois cependant le début peut être brusque et s'annoncer par des palpitations violentes, ainsi que Da Costa en rapporte plusieurs exemples chez de jeunes soldats surmenés.

L'hypertrophie passée à l'état de cardiopathie chronique ressemble beaucoup, quant à sa marche, à celle des affections valvulaires. Tant que le cœur a une nutrition suffisante, l'équilibre fonctionnel persiste; une sois que sa résistance est vaincue, le malade entre dans une période d'asystolie dans laquelle il succombe.

L'hypertrophie de la grossesse est habituellement temporaire;

<sup>(1)</sup> Potain, qui avait vu seulement au début de ses recherches les cardiopathies secondaires aux maladies du foie, avait pensé localiser le réflexe pulmonaire nécessaire à leur développement, dans le domaine du pneumogastrique. En prouvant que ces cardiopathies pouvaient se développer aussi à la suite d'une lésion intestinale ou utérine, l'un de nous avait conclu que le réflexe pneumogastrique devenait insuffisant pour l'explication des faits, et qu'il fallait, au moins pour la voie centripète, faire intervenir le sympathique. Brown-Séquard, Hénocque, François Franck, en montrant que les vaso-moteurs du poumon provenaient des nerfs thoraciques, lui ont rendu la voie centrifuge. En définitive, l'arc réflexe est constitué dans tout son parcours par les filets du sympathique (Arloing, Morel, J. Teissier).

après l'accouchement, les choses rentrent dans l'ordre. Cependant si plusieurs grossesses viennent à se succéder, les accidents peuvent devenir permanents, et la malade est exposée à toutes les éventualités propres à la forme précédente.

Certaines dilatations sont également passagères; celles qui sont consécutives à une maladie aigué des poumons, celles qui sont liées à un état dyspeptique ou à une altération transitoire du foie, sont susceptibles de disparaître avec la maladie qui leur a donné naissance. (Potain a vu plusieurs fois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne accompagner la colique hépatique et cesser avec elle.) Les dilatations permanentes sont une menace continue d'asystolie; la crise peut éclater sous l'influence de causes multiples: surmenage, efforts violents, refroidissement, bronchite aigué, etc.

Quant à l'hypertrophie dite providentielle, qui est destinée à compenser les lésions valvulaires, nous aurons à apprécier plus tard le rôle qu'elle joue dans les affections organiques du cœur avec lésions d'orifice. Contentons-nous de dire pour le moment qu'elle contribue pour un certain temps à maintenir le bon ordre dans le fonctionnement du cœur jusqu'au moment où celui-ci, épuisé par ce travail même de compensation, se laissera distendre, lorsque, en un mot, il sera forcé.

Le traitement des cardiopathies sans lésions valvulaires ne diffère guère de celui que nous aurons à conseiller pour les lésions d'orifice, nous y renvoyons donc; mais nous pouvons affirmer dès à présent que la digitale n'est pas coupable de tous les méfaits qu'on lui a imputés, et que, même dans les cas d'hypertrophie prononcée, elle peut rendre des services, en calmant les palpitations, et en régularisant le jeu du centre circulatoire.

ANÉVRYSMES. — On peut observer dans l'épaisseur même de la paroi du cœur des anévrysmes qui acquièrent quelquesois un développement considérable.

Les anévrysmes du cœur succèdent, en général, à l'ouverture d'un foyer hémorrhagique ou purulent, à une gomme vidée dans une des cavités, ou bien encore à des adhérences péricardiques qui par leurs tractions continuelles ont déterminé une dépression toute locale que la pression du sang a bientôt transformée en véritable foyer anévrysmatique. Ils présentent ceci de particulier, que le sang se trouve presque directement en contact avec la fibre musculaire; car le sang n'a dans ces cas aucune tendance à former les

stratifications fibrineuses que l'on rencontre dans les autres tumeurs de même espèce. Ceci tient probablement à l'activité de la circulation dans ces régions. D'autres fois on observe à la périphérie de la poche une couche mince de cellules plates de tissu connectif.

Les anévrysmes de la pointe du cœur sont de beaucoup les plus fréquents; quand on rencontre des anévrysmes à la base ou dans la cloison, ils résultent généralement de l'extension d'un anévrysme valvulaire qui a eu lui-même pour point de départ une endocardite aiguë.

Pelvet a réuni vingt-trois cas d'anévrysmes valvulaires, et depuis, de nouvelles observations ont été produites (on en compte aujour-d'hui 96, Laurant): les anévrysmes valvulaires ont été décrits surtout dans les cavités gauches. Ils s'étendent facilement, et donnent lieu à des poches sinueuses qui ont de la tendance à envahir la cloison, et dont la rupture compte souvent parmi les causes de communication directe des ventricules.

Le diagnostic des anérrysmes du cœur est impossible, à moins que la tumeur ait atteint un grand développement, auquel cas, l'énorme augmentation de volume du cœur, l'absence de souffles propres aux lésions valvulaires et l'intensité de la dyspnée permettent seulement de les soupçonner. Le plus souvent l'autopsie seule en révèle la présence. En général la mort arrive presque subitement. Vov. Bu l. Société anat.)

RUPTURE DU COBUR. — Une altération préalable du myocarde semble necessaire à la production de cet accident, qui est une terminaison assez réquente de la dégénérescence graisseuse ou des anévrysmes cardiaques, et aussi de l'oblitération par thrombose des artères coronaires (cas de Laveran, Féréol, Blachez, Gouguenheim). La rupture spontanée a été aussi observée dans quelques circonstances exceptionnelles pendant le cours du frisson initial de la fièvre intermittente. Le traumatisme de la région thoracique sans plaie pénetrante l'a entraînée encore quelquesois (Handsord). Habituellement la rupture se produit au niveau du ventricule gauche. Dans un cas d'Andral, le cœur se serait déchiré en sept points dissérents. Dussey vient de rapporter un cas de rupture de l'oreillette droite.

La rupture du cœur entraîne une mort sinon instantanée, au moins très rapide; le malade succombe dans une sorte de syncope (souvent il pousse un cri, étousse et meurt), ou avec des symptômes d'hémorrhagie interne. Lancisi, du reste, avait déjà signalé la rupture du cœur comme une cause de mort subite (88 sois sur 202), et

dans les relevés d'Aran elle figure 19 fois. Dans quelques cas rares, si la rupture est limitée, la survie est possible pendant quelques jours; dans d'autres circonstances exceptionnelles, un caillot pourrait amener l'obstruction (peut-être définitive) de la solution de continuité: une observation de Rostan semblerait favorable à cette manière de voir.

A côté de ces ruptures de la parol, il faut mentionner les déchirures beaucoup plus rares des voiles valvulaires ou des cordages
tendineux. On connaît une trentaine de faits de ce genre, à peu près
également répartis entre les sigmoides aortiques et la valvule mitrale.
Ces déchirures surviennent en général à la suite d'un violent effort
ou d'un traumatisme. Le malade éprouve tout à coup une douleur
dilacérante, extrêmement vive dans la région précordiale; il est pris
de dyspnée extrême, parfois de syncope et la lésion valvulaire définitive se trouve ainsi constituée.

Tumeurs. — Les recueils d'anatomie pathologique renserment des exemples assez nombreux de tumeurs intracardiaques; mais l'histoire clinique de ces tumeurs étant très obscure, nous nous bornerons à une simple indication.

Les tumeurs peuvent siéger dans l'épaisseur des parois, dans la cloison ou au niveau des valvules. Les tumeurs gommeuses d'origine syphilitique sont les plus fréquentes (Ricord, Virchow, Jullien); puis viennent les tumeurs fibreuses, sarcomateuses et cancéreuses (Billard, Wagner, Biermer). Le fibrome observé par Wagner, aujourd'hui dans la collection du musée de Königsberg, est le plus volumineux qui ait été recueilli; il mesurait 7 centimètres dans son grand diamètre, siégeait au niveau du septum et faisait saillie dans le ventricule droit, de façon à oblitérer presque complètement l'orifice tricuspidien. Le tubercule a été aussi observé (Potain); Debove a signalé un myxome de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Enfin on connaît à l'heure actuelle plus de trente faits de kyste hydatique (Cornil et Ranvier). Bourceret en a relaté récemment un exemple intéressant: le kyste siégeait dans la cloison et s'était rompu dans le ventricule.

ASYSTOLIE. — Dès 1856, Beau décrivait sous le nom d'asystolie un syn drome clinique spécial, propre aux maladies valvulaires, et dont les grands caractères étaient les suivants: assaiblissement de l'énergie contractile du cœur qui rend la systole insructueuse (d'où le nom d'asystolie), cyanose des extrémités, sussuisons séreuses des téguments, hydropisies multiples, dyspaée extrême, et à la suite de

plusieurs attaques successives ou même d'une seule atteinte, la mort dans de cruelles angoisses.

Le champ de l'asystolie doit être élargi, car celle-ci peut apparaître en dehors de toute espèce d'altération d'orifice. Il suffit, pour qu'elle se produise, que le muscle cardiaque, empêché dans l'accomplissement de sa révolution rythmique (arythmie de certains auteurs), devienne insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine. Stokes a insisté avec raison sur ce fait : c'est l'état du muscle cardiaque qui règle l'équilibre circulatoire, c'est lui qui doit être principalement neriminé dans la production des accidents qui nous occupent. Cette simple considération suffit pour justifier leur description dans le chapitre relatif aux affections du myocarde.

Il ne faudrait pas saire de cette sorte de loi une règle trop absoluc, car, l'observation ayant montré que des phénomènes asystoliques pouvaient apparaître d'une saçon précoce alors même que l'énergie contractile du cœur semblait encore suffisante, il est naturel de penser que l'état de la circulation périphérique n'est pas indissérent, et que le degré de résistance inhérent à la circulation capillaire doit être pris en sérieuse considération (Potain).

En résumé, altération du myocarde, défaut de résistance du système capillaire périphérique, tels sont les deux facteurs essentiels de la crise asystolique; ceci explique suffisamment pourquoi des lésions valvulaires marquées peuvent n'y point donner naissance, tandis qu'elle apparaîtra sans qu'il y ait la plus petite lésion d'orifice. C'est en raison de ces considérations que Rigal a proposé de désigner l'état asystolique sous le nom d'asthénie cardio-vasculaire.

L'obstacle qui s'oppose à une contraction fructueuse de la part du muscle cardiaque peut siéger en dehors de lui ou dans le cœur lui-même.

Parmi les premières de ces causes se rangent les épanchements péricardiques et les lésions pulmonaires, lesquelles, en modérant l'afflux dans les cavités gauches et en produisant la stase dans les cavités droites, réalisent à un haut degré les conditions essentielles de l'asystolie : une anémie permanente dans les voies artérielles, une congestion continue dans le système veineux (Parrot).

Parmi les causes du second ordre, il saut citer toutes les dégéné-

rescences musculaires déjà mentionnées : la myocardite des pyrexies ou la péricardite, la dégénérescence graisseuse avec hypertrophie, ensin les lésions valvulaires, que nous étudierons bientôt, et qui jouent un rôle presque accessoire, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du muscle cardiaque qu'elles conduisent à l'asystolie. Mais peu importe l'origine; le résultat obtenu est le même : le système artériel ne reçoit plus suffisamment de sang, le système veineux en est gorgé; et alors apparaissent com ne conséquences forcées de cet état d'asthénie du cœur : la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème du poumon, les épanchements dans les différentes cavités séreuses (arachnoïde, plèvre, péricarde, péritoine), le tarissement des sécrétions; en un mot, les symptômes de l'anasarque compliqués des manifestations des congestions viscérales (cérébrale, hépatique, rénale), représentées par le subdelirium, la coloration subictérique, l'albuminurie.

La crise peut apparaître d'emblée et n'être précédée par aucun avertissement; c'est qu'alors elle est le résultat d'une cause intercurrente et accidentelle: fatigue prolongée, excès, refroidissement; dans ces conditions elle est souvent fort grave. D'autres fois elle a été précédée par une série de phénomènes spéciaux (congestion pulmonaire tenace, œdème malléolaire) traduisant déjà le mauvais fonctionnement du cœur, dont l'attaque asystolique devient en quelque sorte le complément. Les phénomènes de congestions veineuses localisées peuvent persister longtemps avant de tendre à la généralisation; ils peuvent se cantonner dans le poumon ou dans le soie, et ce n'est que plus tard que se montrent les accidents de l'anasarque. C'est ici qu'il faut faire intervenir l'état de résistance locale du système capillaire, lequel règle la date d'apparition de ces différentes manisestations de la stase veineuse. Au point de vue thérapeutique, ces notions ne sont point indifférentes. En dehors de ces faits en quelque sorte objectifs, il faut signaler certaines sensations éprouvées par les malades et qu'on peut considérer comme des prodromes de la crise : un état de malaise spécial, des révasseries, de la perte de l'appétit, un peu de somnolence, signes dont le malade connaît souvent la valeur et qu'il considère comme de très mauvais augure quand il les a une fois éprouvés.

La crise générale une sois déclarée n'est point difficile à reconnaître. L'angoisse du malade, la dyspnée extrême, l'orthopnée, la

phleur violette des téguments, l'excitation cérébrale, tous phénomèmes qui tiennent à l'insuffisance de l'hématose (à l'anoxémie Piorry), unis à l'anasarque, sont caractéristiques. L'exploration du cœur et des vaisseaux n'est pas moins instructive. Le cœur hat précipitamment; il essaye de suppléer par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. Parfois cette accélération est la conséquence de caillots dont la stase veineuse a provoqué la formation dans les cavités droites. Les bruits du cœur sont sourds, unal frappés; leur rythme n'est plus régulier; les souffles qui existaient auparavant out pu disparaître.

La pulsation artérielle traduit fidèlement cet état du cœur : elle est petite, misérable, irrégulière; on note souvent des intermittences, mais ce sont de fausses intermittences : l'ondée systolique ne parvient pas à destination, la systole du cœur a avorté, le choc précordial qui lui correspond est encore perceptible, mais la pulsation artérielle qui en devrait résulter n'est plus sentie. Les tracés des figures 6 et 7, empruntés à Lorain, montrent bien l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation



Fig. 6. — Asystolie. Tracé 1 : Pulsation cardingue.



Fig. 7. - Asystolie, Trace 2 Pouls radial.

cardiaque et du pouls radial. L'exploration des veines jugulaires dénote en même temps une turgescence inaccoutumée : tantôt ces veines sont le siège d'un ébranlement simple, synchrone avec la systole cardiaque ; d'autres fois on y constate l'existence d'un véritable pouls veineux. C'est qu'en effet l'asystolie est fréquemment liée à la production d'une dilatation relative de l'orifice auriculo-

ventriculaire droit, ainsi que l'auscultation peut le prouver (production d'un bruit de souffie systolique à la pointe, à maximum xipholdien), et ainsi que les travaux de Parrot l'ont nettement établi. Les battements hépatiques, fréquents aussi dans la phase asystolique, reconnaissent la même origine que les battements des jugulaires.

L'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer constitue un tout pathognomonique qui permet de différencier l'asystolie de l'anasarque liée à la maladie de Bright, et de l'infiltration séreuse due à la cirrhose du foie, états où l'aspect cachectique du malade, la dyspnée et les suffusions séreuses pourraient induire en erreur.

Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement : l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose ; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright; dans ce dernier cas, la présence de cylindres dans les urines distinguera l'albuminerie d'origine brightique de l'albuminerie, babituellement transitoire, de la cachexie cardiaque.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique; au bout de quatre, six ou huit jours, les phénomènes s'amendent. Le traitement aidant, le cœur retrouve sa tonicité, et l'équilibre circulatoire troublé tend à se rétablir. Les symptômes s'atténuent insensiblement; en général, une polyurie en quelque sorte critique marque la fin de la crise et fait espérer la convalescence. Quand l'asystolie n'est pas liée à une altération chronique du cœur, quand elle n'est que le fait d'une affection aigue transitoire, d'une péricardite par exemple, il peut se faire que, la crise terminée, le malade n'ait plus à en redouter le retour. En général, la santé ne se rétablit que pour un temps; chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade. D'autres fois l'état asystolique semble s'installer en permanence: c'est une véritable asystolie chronique qui jette le patient dans une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

En résumé, l'asystolie est toujours un état grave, et si les jours du malade ne sont pas immédiatement menacés, le pronostic n'en

reste pas moins des plus sérieux. Quant au traitement, nous renvoyons au chapitre concernant les lésions valvulaires; la thérapeutique de la crise asystolique y trouvera naturellement sa place.

Myocardite. — Corvisart. Traité des maladies du cœur. — Bernheim. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — Parrot. Art. Cardite du Dict. encyclopédique. — Desnos et Huchard. Myocardite varioleuse (Union méd., 1870-71). — Hayem. Alt. du cœur dans la fièvre typhoïde (Progrès méd., 1875). — Cornil et Ranvier. Man. d'anat. path. — Renaut et Landouzy. Soc. biologie, 1877. — Tautain. Lésion des artères coronaires, th., Paris, 1878. — F. Goodhart. Sur la dilatation aiguë du cœur comme cause de mort dans l'anasarque scarlatineuse (Guy's Hospital Reports, 1879). — Rigal. Myocardite scléreuse hypertrophique (Arch. gén. méd., 1881).

Dégénérescences. — LIEBERMFISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv, 1860). — WUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864). — Blechez. Stéatoses, th. concours, 1866. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Renaut. Loc. cit. — Laboulbène. Anatomie pathologique, 1879. — Virchow. Traité des tumeurs. — Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. — B. Teissier. Sur la syphilis du cœur, in Comp. rend. Société méd. de Lyon, 1882. — Du Castel. Cœur cachectique (Us. méd., 1881). — B. Spatz.

Deutsches Arch. für klin. Med., B. XXX, 1881.

Hypertrophic. Dilatation. — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LARCHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1828-1859). — Ducrest. Id. (Arch. géa., 1846). — Traube. Berlin, 1856. — Gouraud. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th., Paris, 1865. — Gon-DON. Case of hypertroph. of the heart, from renal discase (Dublin journal, 1866). — SOTTAS. Influence des déviations vertébrales sur les sonctions de la respiration et de la circulation, th., Paris, 1865. — DA COSTA. The American journal of the medical sciences, 1870, p. 17. — POTAIN. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). - J. SELIZ. Die Ueberanstrongung des Herzens. Berlin, 1875. - EMILE LEVY. Du cœur forcé, ou asystolie sans lésions valvoluires, th. Nancy, 1875. — PAUL SPILL-MANN. Arch. gén. de méd., 1876. — Bernheim. Leçons de clin. méd., 18.7. — PITRES. Des hypertrophies et des dilatations indépendantes des lésions valvulaires, th. concours, 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des affections du cour (Ass. franc. pour l'av. des sc., 1878). — HANOT. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphrite intest. (Société an. et Arch. méd., 1878). — Déjerme. Hypertrophie ventric. gauche. Sons lésion valvulaire (Soc. anat. 1878). — Sénator. Relations de l'hypertrophie du cœur avec les lésions rénales (Berlin. klin. Wochenschr., 1878). — LETULLE. Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, th., Paris, 1879. — A. Mortson. Th., Edinburgh, 1879-80. — J. Teissier. Ass. fr. av. scienc., Montpellicr, 1879. — Hénocque, François Franck. Gaz. hebd., 1879. - Du Castel. Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cour (Arch. gén. méd., 1880).

Anévrysmes. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — PARROT. Dict. encyclopédique. — PELVET. Th., 1867. — LEROUX. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — JOFFROY. Soc. anat. — MARCHANT. Anévrysme valvulaire cicatricé de la mitrale (Bul. Soc. anat., 1878). — MAYET. Anévrysme de la valvule mitrale (Gaz. hebd. 1880). — LAURANT. Thèse, Paris, 1881.

Ruptures, infarctus. — Rochoux. Traité des ruptures du cœur, th., 1823. — Arax. Recherches sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — Liouville. Gaz. méd., 1868. — Laveran, Féréol, Blachez. Soc. méd. des hôp., 1877. — Gougenheim. Bull. Soc. anat., 1878. — Le Piez. Th. de Paris, 1870. — Foster. Clinic. lect. on rupture of the aortic valves from anev., in Medic. Times and Gazette, 1873. — H. Handford. Brit. med. Journ., 1880. — Barié. Recherches sur les ruptures du cœur (Rev. de wéd., 1881).

Tumeurs. — Potain et Rendu. Art. Cour du Dict. encyclopédique. — Cornil et

RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878. — ROLLET.

Syphilis du cœur, in Dict. encyclop.

Asystolic. — BEAU. 1856. — PARROT. Sur un bruit de souffie symptomatique de l'asystolie (Arch. gén , 1864). — FRANÇOIS FRANCK. Recherche s sur les changements de volume du cœur (Trav. lab., Marey, t. III, 1877). — RAYNAUD, POTAIN et RENDU, FRIED-REICH. Loc. cit. — PETER. Clinique médicale. — RAYNOND. De l'asystolie (Progrès méd., 1881). — PETER. Traité clinique et prat. des malad. du cœur, Paris, 1883.

#### ENDOCAR DITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'endocadite (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas, Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de Mathicu Baillie (1815), qui ont sait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphe plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes, et l'on peut dire que l'histoire de la cardio-valvulite, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

L'endocardite peut être aiguë ou chronique; seule la sorme aiguë nous occupera ici, la description de la sorme chronique devant naturellement se consondre dans l'étude des lésions valuaires.

ÉTIOLOGIE. — La fréquence de l'endocardite est aujourd'hui bien démontrée. L'endocardite constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme, et non sculement du rhumatisme articulaire aigu, comme on l'a cru pendant longtemps, mais aussi du rhumatisme chronique (obs. de Charcot, Beau, Ball, Ollivier). Il faut citer en second lieu, parmi ses causes ordinaires: la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la sièvre typhoïde, la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaître), la sièvre intermittente (Hamernyck, Dutroulau), l'érysipèle ensin, ainsi que les travaux de MM. Jaccoud et Sévestre tendent à l'établir (1).

<sup>(1)</sup> Suivant Bouchut et Labadie-Lagrave, il faudrait y joindre la diphthérite. Mais M. Parrot ne voit dans la description de ces auteurs que des modifications anatomiques analogues à celles qu'il a décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule (Arch. de physiologie, 1874, p. 538).

L'endocardite peut encore accompagner les phlegmasies pleuropulmonaires (pneumonie, pleurésie, etc.). Dans certains cas, elle n'est qu'une manifestation contemporaine d'une même prédisposition constitutionnelle, le rhumatisme; d'autres sois elle n'est que le résultat de la propagation du travail inflammatoire par voie de contiguïté. Les saits d'endocardite aiguë d'origine franchement traumatique ne sont point encore hors de doute. Lecorché vient de décrire tout récemment l'endocardite diabétique (Acad. des sc. 1881).

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une endocardite, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois il semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'endocarde en particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le processus inflammatoire dans l'enclocarde peut se présenter sous deux sormes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° processus à tendance végétante ou plastique; 2° processus à tendance ulcéreuse. Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui en est cause est toujours le même. Comme l'ont établi les recherches de M. Ranvier, c'est sur la zone de cellules plates immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se concentre le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient; l'hyper-hémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1º Dans la forme plastique ces productions cellulaires constituent des végétations qui viennent faire saillie dans les cavités du cœur : elles exercent une sorte d'attraction sur la fibrine du sang qui finit par se déposer à leur surface en couches plus ou moins épaisses. An sein de la végétation on peut rencontrer quelques leucocytes et des vaisseaux en voie de développement. Ainsi, se trouvent justifiées à la fois les deux opinions relatives à la structure des produits inflammatoires dans l'endocarde : celle qui leur assignait une nature uniquement fibrineuse (Laennec, Simon, Fuller), et celle qui les considérait comme des productions d'origine purement inflammatoire (Bouillaud, Bertin, Bellingham). 2º Dans la forme ulcéreuse, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente; sitôt formés ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'ulcérations de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquesois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a recu le nom d'anévrysme valvulaire. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, son contenu se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les lésions propres aux infarctus ou aux oblitérations artérielles; en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du soit presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires (voy. Anévrysme du cœur, p. 49, t. II.)

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Rares dans les cavités droites où cependant on a pu les observer plusieurs fois, les altérations s'observent, sinon exclusivement, toujours au moins à un degré plus accentué, dans les cavités gauches au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au niveau de l'orifice mitral plus fréquemment qu'à l'orifice aortique.

Dans quelques circonstances rares les produits plastiques subissent la régression simple et sont résorbés sur place; plus souvent quand ils n'ont pas subi l'ulcération, ils subissent un commencement d'organisation, et créent des adhérences soit entre les valvules, soit entre les cordages qui les tendent; ces altérations, jointes à la propriété rétractile de ce tissu de nouvelle formation, aboutissent presque toujours aux lésions valvulaires. Quelle que soit la période de la maladie, la présence de ces produits inflammatoires constitue un grand péril, dans ce sens qu'ébranlés par le courant sanguin, ils peuvent se détacher et entraîner les conséquences graves des différentes embolies.

DESCRIPTION. — C'est ici, bien plus encore que dans la description des lésions anatomiques, qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la forme plastique et la forme ulcéreuse : cette dernière, en effet, se présente avec un appareil clinique tout spécial, qui la rapproche étroitement des maladies typhoïdes ou pyohémiques.

1° L'endocardite simple ou végétante se développe habituellement sans grand fracas, les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations, penvent en déceler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

Quand l'endocardite précède les manifestations articulaires, fait qui n'est point rare (douze jours dans un cas de M. Hache), le cortège symptomatique est plus net et la lésion plus facilement constatée.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toute-fois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des productions inflammatoires. On saisira alors des bruits de soufile (voy. les Considérations générales et les Lésions valvulaires), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

En dehors d'une embolie possible, mais qu'on ne peut prévoir, l'endocardite aiguë ne crée pas de danger immédiat. Au bout d'un ou deux septénaires, si le traitement a été sagement institué, les accidents s'atténuent, les signes physiques peuvent disparaître. Dans des circonstances exceptionnelles, la maladie semble s'arrêter; mais le plus souvent elle entre dans une nouvelle phase qui pour être silencieuse n'en est pas moins redoutable, la phase d'organi-

sation et de rétraction des produits inflammatoires, qui amènera une déformation permanente de l'orifice primitivement malade, et sera entrer le patient dans la catégorie des individus atteints d'affection organique du cœur.

2° Endocardite ulcéreuse.— Dans cette forme, les symptômes généraux ont le pas sur les symptômes locaux. La maladie débute brusquement, souvent par un grand frisson et par une élévation notable de la température, qui dès les premiers jours peut atteindre les chiffres de 40 à 41 degrés, ou bien par des frissonnements répétés qui impriment dès l'origine à la maladie le masque, les allures générales des affections pyohémiques; aussi son existence a-t-elle passée longtemps inaperçue. Entrevue seulement par Bouillaud. Senhouse Kirkes, le premier, en a retracé les caractères; depuis, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Virchow, Trousseau, Hardy et Béhier, Kelsch, Duguet et Hayem en ont complété l'histoire.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique : aux infarctus de l'artère mésenté-rique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquesois l'hématurie; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tumésaction douloureuse de cet organe; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie; ensin aux infarctus dissus dans le réseau vas-culaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la sièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du soie, d'ailleurs très rares, se traduisent par la tumésaction de l'organe, et de l'ictère; deux ou trois sois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë.

Chacune de ces déterminations morbides a motivé la description d'une sorme clinique correspondante : sorme typhoïde, pyohémique, dysentérique, cholérique, ictérique, rénale, etc. Ces variétés peuvent être ramenées à deux grands types : endocardite à sorme typhoïde; endocardite à sorme pyohémique.

La forme typhoïde simule à s'y méprendre la dothiénentérie : catarrhe intestinal avec ballonnement du ventre, taches rosées ou pétéchiales, congestion pulmonaire, albuminurie, rien ne manque au tableau. Le diagnostic ne peut être établi avec certitude que si l'existence d'un souffle caractéristique d'une lésion valvulaire (souffle développé parsois soudainement, comme cela peut se faire en cas de persoration ou de destruction rapide d'une valvule) vient démontrer l'origine cardiaque des accidents.

Une complication lève parsois tous les doutes : telle la production d'une bémiplégie. Ensin le tracé thermométrique s'éloigne de la régularité habituelle qui caractérise la courbe de la sièvre typhoïde.

Cette sorme de l'endocardite est éminemment grave; elle évolue avec plus ou moins de rapidité; en général la mort survient an bout de deux ou trois semaines. On a exceptionellement cité une durée de sept semaines (Friedreich).

La forme pyohémique se distingue par la rapidité de son évolution: sièvre à 40 degrés le second jour, srissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits. Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement, d'où le pus transporté, à distance va déterminer des lésions de même ordre dans des organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact.

Cette forme est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

On discute encore aujourd'hui sur la nature intime de la maladie. Les uns en font un état général grave d'emblée, une dyscrasie à manifestations viscérales disfuses, atteignant le cœur comme les autres 'parenchymes : c'est la conclusion du travail de Duguet et Hayem. Jaccoud tend aussi à admettre une dyscrasie préexistante ; Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, n'y voient autre chose qu'une variété de l'endocardite simple évoluant d'une façon anormale sur un terrain primitivement altéré. Nous inclinons vers cette manière de voir : toutes les causes susceptibles d'affaiblir primitivement l'organisme, de le mettre dans de mauvaises conditions de résistance à la maladie, comme les grossesses répétées, le surmenage, les excès de tout genre, etc., paraissent capables, si une endocardite vient à se développer, de lui imprimer les allures étranges de l'endocardite ulcéreuse.

L'examen du sang, sait à plusieurs reprises, n'a jeté aucun jour sur cette question. Le sang est dissuent; il renserme des bactéries, des corpuscules graisseux et même de la leucine. Il semble cepe ndant, grâce aux progrès toujours croissants des doctrines parasitaires, que ce soit bien là le sens dans lequel il saudra chercher

dorénavant la solution du problème pathogénique. Déjà Kæster et Klebs n'hésitent pas à faire de l'endocardite ulcéreuse une maladie d'origine septique et spécifique, et les données expérimentales fournies par Rosenbach apportent un appui très sérieux à leur doctrine.

TRAITEMENT. — Dans le traitement de l'endocardite aiguë, nous ne conseillerons pas les saignées répétées, si longtemps mises en usage, et qui avaient le tort de ne pas assez ménager les forces du malade; nous ne recommanderons pas non plus la médication stibiée, qui, tout en restreignant probablement d'une façon notable l'activité hyperplasique, conséquence du travail inflammatoire, produit souvent une débilitation dangereuse, surtout dans le cours d'une maladie anémiante comme le rhumatisme articulaire, les ventouses scarifiées, les sangsues, les larges vésicatoires volants répétés, employés avec énergie et persévérance, donnent au contraire de bons résultats.

La digitale pourra être administrée pour calmer les palpitations et atténuer l'activité de la circulation générale.

Dans l'endocardite ulcéreuse les toniques seront prescrits afin de soutenir les forces du malade.

BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIFU BAILLIE. 1815. — BOUILLAUD. Loc. cit., 1874. —

CATENEUVE. Sur l'endocardite (Gaz. méd., 1836). — BALL. Du rhumatisme viscéral, th. de concours, 1866. — MARTINEAU. Des endocardites, 1866, th. de concours. — VERNAY. Sur les endocardites (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — DUROZIEZ. Endocardite varioleuse. — BLACHE. Maladics du cœur chez les enfants, th. de 1869, París. — ROGER. Rapporta de la chorée et de l'endocardite, 1868. — BOUCHUT, LABADIE-LAGRAVE. Endocardite diphthéritique, th. Paris, 1872. — LACASSAGNE. Complications cardiaques de la blennor: hagie (Arch. gén. méd., 1872). — SEVESTRE. De l'endocardite dans l'érysipèle, th. de Paris, 1873. — POTAIN et RENIU. Art. Cœur du Diction. encycl. — Morel. Endocardite blennorrhagique, thèse, Paris, 1878. — MOHAMBED. Bruit de piaulement dans l'endocardite aiguë, thèse, Paris, 1879. — KASTER. Endocardite embolique (Arch. für path. An., 1878). — Klebs. Arch. für experim. Path. und Pharm., 1878. — Perret. La septicémie, thèse concours, 1880. — Lecolché. Endocardite diabétique (Compt. rend. Acad. des sciences, 1881).

Endocardite ulctreuse. — Senhouse Kirkes. Arch. gén. de méd., 1853. — Virchow. Deutsche Klinik, 1859. — Ogle. On Ulcerations and Aneurisms of the Heart (Trans. of the path. Soc. of London, 1860). — Charcot et Vulpian. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — Langereaux. Endocardite suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — Leudet. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1864). — Duguet et Hayfn. Endocardite ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1865). — Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 7º édition, 1882, t. II et III. — Jaccoud. Traité de pathologie et Nouv. Dict. de médecine, art. Endocardite. — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. pathologique, 1868. — Faure-Lagassade. Endocardite ulcéreuse à forme asphyxique, th. de Paris, 1876. — Dujardin-Beaumetz. Sur un cas d'e ndocardite végétante de l'orifice de l'artère pulm (Union méd., 1877). — Langereaux. Endocardite végétante ulcéreuse (Arch. gén. méd., 1881).

## LÉSIONS VALVULAIRES.

On désigne généralement sous le nom de lésions valvulaires toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Ces lésions valvulaires constituent en majeure partie la grande classe des affections organiques du cœur, c'est-à-dire celles qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer dans la pratique.

Le siège des altérations anatomiques imprime à la maladie une physionomie spéciale et des allures particulières; cependant on peut saisir entre les différents cas d'assez nombreux points de rapprochement; il existe dans leurs principales manifestations symptomatiques, dans leur évolution, 'des analogies assez intimes, pour justifier une description d'ensemble. C'est la marche que nous nous proposons de suivre, sauf à faire ressortir dans un chapitre complémentaire les caractères propres à chacune de ces lésions et les signes spéciaux qui permettent d'en établir le diagnostic.

# LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

ÉTIOLOGIE.— L'endocardite représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang ; puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Virchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Dutroulau), le saturnisme, l'alcoolisme, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

En dehors de l'endocardite, les causes directes des lésions valvulaires sont encore incertaines. Wunderlich pense que ces lésions peuvent se développer spontanément, et il cite huit observations à l'appui de son opinion. Les chagrins, les peines morales (Corvisart, Leudet), les privations et les fatigues physiques semblent jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu paraît péremptoire; suivant Treadwell, parmi les 2477 soldats restés invalides à la suite de la guerre de sécession en Amérique, on put constater 199 affections organiques du cœur, et chez 49 malades seulement l'origine rhumatismale parut évidente.

Les efforts violents ont été incriminés: ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre. Ce mode de production des lésions valvulaires est bien démontré aujourd'hui pour l'orifice aortique; les faits se multiplient chaque jour, où, comme dans l'observation d'Aran relative à ce contrebandier poursuivi, ou celle d'Anderson concernant un charretier poussant la roue de sa voiture embourbée, un traumatisme ou un effort énergique ont déterminé une violente douleur rétro-sternale avec dyspnée extrême et apparition du sousse diastolique caractéristique. Du reste, toutes les statistiques anglaises s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'insussissance aortique chez les manœuvriers et les hommes de peine.

Des lésions siégeant dans un organe voisin du cœur peuvent retentir sur ses orifices; ainsi il est fréquent de voir les maladies du poumon (Friedreich, Gouraud, Parrot) déterminer des lésions d'orifices dans les cavités droites, tandis que les altérations de l'aorte ou du rein (Traube, Ollivier, Lecorché) produisent des désordres analogues dans les cavités gauches.

La cause génératrice de la maladie a une influence évidente sur le siège de la lésion; l'action de l'âge est aussi très importante. Tandis que chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le cœur droit, en raison de sa suractivité fonctionnelle est altéré plus souvent, ce sont les cavités gauches qui, chez l'adulte, sont le plus fréquemment atteintes.

Disons en terminant que l'hérédité sigure comme principale cause dans un certain nombre d'observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations siègent, soit au niveau des niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels (aorte ou artère pulmonaire), mais elles ne se rencontrent pas avec une égale fréquence dans les deux cœurs : les lésions valvulaires du cœur droit sont infiniment plus rares que celles du cœur gauche.

Les lésions valvulaires primitives du cœur droit sont particulières au jeune âge; plus tard, elles sont presque toujours consécutives. Parmi les lésions valvulaires du cœur gauche, les lésions de l'orifice mitral sont plus souvent observées que celles de l'orifice aortique; elles atteignent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, tandis que ces dernières se montrent surtout après quarante ans. Nous trouverons plus loin l'explication de ce phénomène dans ce fait, que l'insuffisance aortique (maladie plutôt vasculaire que cardiaque) est une des conséquences communes de l'inflammation chronique de l'aorte, affection qui, saus être l'apanage de la vieillesse, se montre surtout dans une période un peu avancée de l'existence,

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent se bornent à deux modalités : 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit rétréci; 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel : l'orifice est dit insuffisant.

L'introduction du doigt dans l'orifice à explorer permet d'apprécier facilement le degré du rétrécissement, si l'on se rappelle les dimensions physiologiques des diamètres des différents orifices, si l'on se souvient en particulier que l'orifice mitral, à l'état normal, laisse pénétrer deux doigts, tandis que, dans les mêmes conditions, l'orifice tricuspidien en laisse passer trois. D'autre part, en tendant les valvules sous le poids d'une colonne liquide, on reconnaît bien vite que leurs bords sont maintenus au contact op qu'ils restent écartés, auquel cas le liquide s'écoule avec une rapidité plus ou moins grande qui mesurera en quelque sorte le degré de l'insuffisance.

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le courant sanguin et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibrolde qui ne se voit pas dans le cas

d'endocardite aigue. La végétation, dans les deux circonstances du reste, est revêtue par une mince couche de fibrine; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilaginiforme. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'ulcération : les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des déchirures ou des perforations. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrysmes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont donné de nombreux exemples, et celles qui résultent de la rupture d'un des kystes athéromateux qui ne sont point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche. Le cœur n'échappe point aux dégénérescences de l'athérome; il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous
venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou
insuffisant d'une façon purement relative : l'anneau fibreux qui
circonscrit l'orifice peut en esser rer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque,
ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit; dans ce dernier
cas, l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle
ne rentre pas dans le cadre des affections organiques du cœur,
dont le caractère essentiel est la chronicité.

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était devenue impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'hypertrophie cardiaque en particulier. C'est une grande loi de

physiologie générale que les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle; aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une conséquence presque nécessaire de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang : parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la dilatation s'ensuit; mais le plus souvent le muscle cardiaque réagit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une hypertrophie musculaire parfois considérable. Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires, qui ont quelquesois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contre-balance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'hypertrophie compensatrice; Beau l'appelait hypertrophie providentielle.

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus sussire à sa tâche; épuisée par cette dépense de sorce inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltre de graisse; de là cet aspect pâle, décoloré ou feuille morte, que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité immédiatement située en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le rétrécissement, que l'hypertrophie est le plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses cavités. Les uns sont blancs ou uniformément jaundtres, adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément grâce aux inégalités de l'endocarde, et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, c'est-à-dire cruoriques, se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de caillots asystoliques qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est ainsi qu'un de ces caillots fibrineux peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence); d'autres fois il se désagrège sur place; les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des infarctus; ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici des ædèmes, là les différentes hydropisies. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation : de là des érythèmes, des érysipèles, des mortifications. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des pétéchies ou à des ecchymoses, voire même au purpura, et à des coaquiations intraveineuses, dout les caractères ne diffèrent en rien de coux des thromboses cachectiques.

Les sinus cérébraux sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le foie est souvent volumineux; le système veineux sus-hépatique, dilaté, communique parsois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant; crux-ci forment des taches noires qui se détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de foie muscade. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule: processus de nature inflammatoire constituant une sorte de cirrhose.

Le rein présente des modifications à peu près analogues : il est volumineux; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen); enfin, le tissu cellulaire interstitiel s'enslamme, il prolisère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La muqueuse gastro-intestinale et la rate, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la rate, la congestion se manifeste par un accroissement de volume; dans l'estomac, par des phénomènes de catarrhe dont l'étude trouvera sa place dans la symptomatologie. Mentionnons enfin les poumons parmi les organes le plus souvent sés chez les cardiaques. Ils reçoivent le premier contre-coup des altérations valvulaires situées au niveau du cœur gauche, contre-coup qui se traduit par la congestion simple ou l'œdème, parfois aussi par des hémorrhagies.

DESCRIPTION. — Les troubles fonctionnels déterminés par les lésions valvulaires se manifestent soit au niveau du cœur, soit en dehors de lui. Les malades éprouvent un sentiment de tension, de gêue, dans la région précordiale, parsois des douleurs sourdes, plus souvent des palpitations que réveillent avec la plus grande sacilité un exercice prolongé, un effort, l'ascension d'une côte, d'un escalier, etc., et ensiu les impressions morales un peu vives. Dans certains cas (dans l'insussisance aortique par exemple), le malade peut percevoir des battements pénibles soit dans la région du cou, soit dans la tête.

Une double modalité physiologique domine toute la symptomatologie des affections valvulaires du cœur : c'est d'une part l'anémie artérielle, et d'autre part la congestion veineuse. Cetta importante notion, rapprochée des altérations anatomiques signalées plus haut, jette un jour tout spécial sur l'origine des symptômes que nous allons énumérer. Leur explication s'imposera d'ellemême, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans de longs développements.

A la congestion pulmonaire répondent la dyspnée, les crises d'étoussement qui vont parsois jusqu'à l'orthopnée; à elle correspondent encore les hémoptysies ou les phénomènes d'apoplexie pulmonaire, symptômes qui se montrent parsois comme première manisestation d'un rétrécissement mitral.

De la congestion cérébrale dépendent la tendance à l'assoupissement, la somnolence, et aussi les phénomènes d'excitation qui s'observent dans d'autres cas, l'insomnie et les rêves pénibles résultats probables d'une hématose incomplète et de l'action sur la masse, encéphalique d'un sang trop riche en acide carbonique. 1

15

٥

μĹ

ł

La congestion hépatique se traduit par une tension pénible dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la gêne respiratoire par obstacle au libre abaissement du diaphragme, de la suffusion subictérique, et par des phénomènes de stase dans la circulation porte, à savoir : l'hyperhémie de la muqueuse stomaçale, produisant ellemême des accidents dyspeptiques, et la congestion de l'intestin, entraînant à sa suite de la diarrhée et de la lenteur dans l'accomplissement des fonctions digestives.

A la congestion du rein, il faut attribuer les modifications qui surviennent souvent à une certaine période de la maladie dans la composition des urines : diminution dans la quantité, augmentation dans la densité, coloration soncée, en dernier lieu l'albu-minurie.

Enfin à la congestion veineuse périphérique appartiennent l'habitus du malade, son teint pâle, ses lèvres bleuies, ses pommettes violacées, ses extrémités cyanosées, et toutes les susfusions séreuses, ainsi que les phénomènes qui en dépendent, les inslammations sous-cutanées, les érysipèles, les gangrènes.

Quant aux signes physiques, c'est l'examen direct du cœur, à l'aide de tous les procédés d'exploration que la clinique moderne met à notre disposition, qui nous les fournit; l'examen doit porter et sur le cœur et sur le système circulatoire périphérique.

L'inspection simple de la région précordiale apporte déjà des renseignements importants: une voussure nettement dessinée indique par avance l'existence d'une hypertrophie cardiaque. Il n'existe plus de doutes à cet égard si la percussion révèle une augmentation de la matité précordiale, et si la palpation permet de constater un abaissement avec projection en dehors de la pointe. Ce dernier mode d'exploration révèle parsois un frémissement tout spécial dont l'importance diagnostique sera discutée plus loin.

L'auscultation sera pratiquée suivant les règles que nous avons indiquées dans nos considérations générales, et en cas de lésions d'orifices, elle permettra de reconnaître des modifications importantes dans les caractères des bruits normaux du cœur, modifications qui peuvent se ranger sous trois chess principaux : changements de rythme, souf fles, dédoublements. Nous nous expliquerons ultérieurement sur les caractères particuliers et sur la signification de ces différents signes.

L'exploration de la radiale pour le système artériel, celle des jugulaires pour le système veineux, sournissent de précieuses indi-

cations. Afin de ne pas nous exposer à des redites, nous renvoyons l'exposé de ces signes à l'étude des lésions valvulaires en particulier, car chacune de ces lésions imprime principalement à la pulsation artérielle des caractères spéciaux qui méritent d'être examinés en détail. Disons cependant qu'un pouls très bondissant et en même temps très dépressible (insuffisance aortique), ou bien petit, irrégulier et intermittent (insuffisance mitrale), est un signe à peu près certain d'altération valvulaire.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Dans la grande majorité des cas le début des affections valvulaires est lent et silencieux, même dans les circonstances où une affection aiguê nettement déterminée semble en être le point de départ; car il n'est point absolument démontré, ainsi que le fait remarquer M. Durozier, que l'endocardite rhumatismale, scarlatineuse, puerpérale ou autre, ait fait autre chose que de rendre apparente une lésion préalablement latente, et qui ne demandait pour s'affirmer que le coup de fouet que lui a donné la maladie prétendue génératrice; en effet, bien des malades accusent dans leurs antécédents: une respiration courte, de la disposition aux palpitations, des épistaxis fréquentes, une menstruation difficile et tardivement établie. Il serait utile que de nouvelles recherches sussent poursuivies dans ce sens.

Quoi qu'il en soit de ces vues peut-être encore un peu hypothétiques, il existe presque toujours dans les lésions valvulaires une première période qui échappe à l'investigation clinique; Parrot, dans son article Coeur, du Dictionnaire encyclopédique, lui donne le nom de période d'évolution; il qualifie la période suivante de période anatomique. Ici les valvules sont nettement altérées et l'exploration du cœur permet d'affirmer leurs déformations. Même à cette époque la maladie peut n'être appréciable que pour le médecin; l'hypertrophie compensatrice fait que pendant longtemps la lésion organique n'exerce aucune influence sur l'accomplissement des grandes fonctions de la vie. C'est seulement lorsque la compensation a dépassé le but ou est devenue insuffisante, que les troubles fonctionnels apparaissent; encore peuvent-ils être très légers; tout dépend de la résistance propre à chacun des organes et de la tonicité du réseau capillaire (Potain). C'est quand cette résistance a été vaincue qu'on voit apparaître la plupart des symptômes que nous avons enregistrés, symptômes qui appartiennent en majeure partie à la période terminale de la maladie ou période asystolique.

L'affection n'atteint pas toujours cette phase ultime; la mort peut être la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une embolie cérébrale.

Parmi les congestions viscérales, la stase pulmonaire est souvent la première en date; on peut même dire que le fait est constant dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Dans les affections primitives du cœur droit, la congestion pulmonaire apparaît plus rarement et plus tardivement; elle ne se montre que lorsque l'entrave apportée à la circulation veineuse générale est telle, que les contractions du cœur ganche se trouvant gênées, comme par une sorte de choc en retour, le cours du sang dans le poumon en éprouve un notable raleutissement.

La congestion passive se montre aussi de bonne heure aux membres inférieurs; les chevilles des pieds s'engorgent, et la pression digitale révèle l'existence de l'œdème autour des malléoles. L'œdème peut rester un certain temps localisé à ce niveau; il s'y accentue ou disparaît suivant les dispositions propres à chaque in-dividu, ses conditions d'existence, sa profession, etc.; on comprend aisément que la station verticale prolongée soit favorable à son développement.

L'œdème monte peu à peu; il envahit progressivement les mollets, puis les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, le tronc et les membres supérieurs; l'anasarque s'établit parsois avec une grande rapidité. Fait intéressant à noter, quand les membres supérieurs s'œdématient, le bras gauche est constamment envahi le premier (Hanot), ce qui peut être attribué à la plus grande obliquité du tronc veineux brachio-céphalique de ce côté.

Si l'œdème a d'ordinaire une marche régulière, en ce sens qu'il apparaît d'abord dans les régions les plus déclives pour remonter ensuite dans les plans supérieurs, il faut être averti cependant que l'infiltration débute quelquesois dans des points moins éloignés du centre circulatoire; une ascite, par exemple, peut être la première manisestation du trouble circulatoire causé par une lésion d'orifice. Il ne saut donc pas avoir une confiance trop absolue dans la valeur séméiotique de l'ordre d'apparition des infiltrations aéreuses.

Quand la maladie est arrivée à cette phase de son évolution que caractérise l'anasarque, la mort est prochaine. L'asystolie est la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires du cœur; c'est la fin presque obligée des lésions mitrales et des maladies du

cœur droit; elle devient aussi, dans maintes circonstances, le terme où aboutissent les altérations de l'orifice aortique et surtout le rétrécissement. Cependant ce n'est pas là l'unique terminaison des affections valvulaires du cœur, et en dehors des morts par asystelie et des morts subites survenant dans le cours de l'insuffisance aortique, accidents sur le mécanisme desquels nous devrons nous expliquer plus tard, il faut signaler encore la mort par rupture du cœur (Aran), par hémorrhagie cérébrale, et par toute la série des inflammations pulmonaires bâtardes dont un mauvais terrain appelle pour ainsi dire le développement. Ainsi se trouve justifiée cette phrase de Bichat qu'on a appliquée depuis avec tant de justesse aux affections du cœur (Raynaud, Grancher): « L'homme meurt par le cœur, par le cerveau ou par le poumon. »

DIAGNOSTIC. — La première question à résoudre est de savoir s'il y a altération d'orifice. On s'éclairera à ce sujet en étudiant avec soin les modifications du pouls et en explorant minutieusement la région du cœur. Cet examen, en faisant connaître les changements de volume et les déviations de l'organe, en révélant l'existence de frémissements ou de souffles spéciaux, lève souvent tous les doutes. Toutefois il faut se garder de prendre pour un souffle d'origine organique ce qui n'est qu'un souffle anémique, ou un bruit extracardiaque; c'est en se fondant sur les caractères de ces souffles, sur leur siège, sur leurs rapports avec l'acte respiratoire, qu'on arrivers à éviter ces erreurs (voy. Considérations générales).

La lésion d'orifice est certaine, tous les signes concourent à en établir l'existence : quel est l'orifice malade ou n'y a-t-il qu'un orifice malade? Tel est le second point qu'il faut éclaireir. Les mêmes signes qui ont servi à établir l'existence de la lésion valvulaire permettent souvent d'en spécifier le siège : c'est le point maximum de l'intensité du bruit de souffie, le sens suivant lequel il se propage, c'est le degré d'hypertrophie cardiaque, c'est l'état du pouls et la nature des troubles fonctionnels, qui permettent de répondre à cette seconde question.

Nous serons remarquer que, malgré leur multiplicité, les lésions d'orifice peuvent se rapporter, au point de vue clinique, à deux grands types, le type aortique et le type mitral: le premier, caractérisé par la pâteur des téguments, l'hypertrophie du cœur, le degré saible de la dyspnée, les désaillances faciles, l'apparition tardive des cedèmes; le second, par la gêne de la respiration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, le prompt développement des cedèmes, la

brusquerie des congestions viscérales. Cette dichotomie clinique mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle commande en partie le pronostic et le traitement.

Le siège de la lésion une sois reconnu, il est bon de chercher à en déterminer l'étendue. Malheureusement nous ne sommes pas toujours en mesure de le saire; ici encore l'état du pouls, le degré de l'hypertrophie, l'absence de troubles sonctionnels marqués, donnent des renseignements utiles, mais il s'en saut que l'intensité des bruits anormaux soit toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

PRONOSTIC. — On peut dire qu'ici, plus que dans aucune autre classe d'affections, le diagnostic implique le pronostic : avec une maladie mitrale le patient est exposé à toutes les alternatives et à tous les dangers de l'asystolie ; avec une lésion de l'orifice aortique, c'est une embolie cérébrale ou la mort subite en perspective.

En dehors de ces conséquences directes des lésions valvulaires, il existe une série d'accidents dont l'évolution paraît avoir avec la maladie du cœur des rapports intimes et qui méritent d'être signalés à propos du pronostic : telles sont les phlegmasies plus ou moins franches des voies respiratoires, dont le développement trouve dans la congestion habituelle du poumon une explication naturelle. La tuberculose, qui vient très rarement compliquer les affections mitrales, se montre au contraire fréquemment comme conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire; il semble, suivant la remarque de Traube, que l'état humide du poumon soit désavorable à la production du tubercule, tandis que l'état sec en facilite l'éclosion (1).

La grossesse est influencée d'une saçon sacheuse par l'existence d'une lésion valvulaire, surtout d'une lésion mitrale, et l'avortement devient sréquent en pareille circonstance. Ces saits bien connus anjourd'hui et décrits sous le nom d'accidents gravido-cardiaques, unt été mis en lumière par les intéressantes recherches de G. Sée, Peter et Durozier.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait aussi que la grossesseretentit sur le cœur et provoque souvent un certain degré d'hypertrophie, que les recherches de Blot contribuèrent à faire considérer comme presque générale. Une critique plus approfondie des faits, et

<sup>(1)</sup> Cet antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose, désendu dernièrement avec tant de conviction par Peter, ne doit être admis que sous réserves; car des saits tout récents viennent d'être publiés, où l'on a vu la phthisie pulmonaire évoluer ab initio chez des malades porteurs de lésion mitrale avérée (B. Teissier).

des pesées soigneusement exécutées, ont conduit Porack et Letulle à admettre que, dans la grande majorité des cas, l'augmentation de volume du cœur notée dans la grossesse tenait à une dilatation temporaire due très probablement à une sorte de pléthore sanguine; Letulle même n'hésite pas à leur assigner une origine analogue à celle des dilatations par affection gastro-hépatique.

TRAITEMENT. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'endocardite aigué et des procédés propres à prévenir son passage à l'état chronique : il existe là des indications formelles d'un traitement antiphlogistique qu'on ne devra jamais négliger.

Quand la lésion est constituée, plusieurs cas se présentent; on bien la maladic valvulaire ne se manifeste que par des troubles peu accentués : légère oppression, respiration courte, palpitations faibles; ou bien elle s'accompagne de symptômes plus graves, de signes de congestion passive. Dans le premier cas le traitement sera surtout hygiénique ou préventif : on conseillera le calme, le repos; on éloignera toutes les causes susceptibles d'augmenter l'excitabilité du cœur (é motions vives, spectacles, veilles prolongées, fatigues ou excès de tout genre); le thé, le café, le vin blanc ne seront permis qu'avec une extrême modération. A ce prix on pourra maintenir l'hypertrophie dans de justes limites, on n'épuisera pas la tonicité du muscle cardiaque, et l'équilibre sera maintenu pendant long-temps dans toute l'étendue de la circulation.

S'il existe de la tendance aux palpitations, de la gêne respiratoire, on devra recourir à l'emploi de quelques préparations sédatives: on donnera, par exemple, des pilules contenant de 1 à 2 centigrammes de cyanure de potassium mélangé à 10 centigrammes d'extrait de digitale, ou encore de l'eau de laurier-cerise, ou de l'acétate de plomb (pilules de Brachet). Si les accidents présentent quelque ténacité, on aura recours au bromure de potassium et à la digitale, en alternant leur usage; pendant dix jours on donnera 1 ou 2 grammes par jour de bromure de potassium dans du sirop d'écorce d'orange; les dix jours suivants on prescrira deux cuillerées par jour de sirop ou quelques gouttes de teinture de digitale; enfin pendant une troisième période de même durée, on sera prendre des toniques: ser, quinquina, amers, etc., auxquels on pourra joindre l'usage des alcalins. Par ce moyen on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, et l'on procurera au cœur l'énergie nécessaire pour le maintenir à la hauteur de sa

tâche. On entretiendra avec soin la liberté du ventre, un purgatif administré en temps opportun amène une déplétion des plus salutaires.

Mais la maladie est plus avancée, les congestions viscérales se sont produites, les séreuses sont infiltrées, l'œdème se généralise, l'asystolie, en d'autres termes, apparaît avec tout son cortège. Alors trois grandes indications s'offrent simultanément: 1° favoriser la résorption de la sérosité épanchée; 2° rendre à l'organisme le ton qu'il a perdu, aux tissus une résistance qui se trouve désormais en défaut; 3° fournir au cœur lui-même une force nouvelle, pour lutter contre la stase veincuse et rétablir l'activité des échanges nutritifs.

Pour obtenir le premier résultat, on peut recourir soit aux purgatifs drastiques et, en première ligne, à l'eau-de-vie allemande (8 à 15 gr. dans 30 gr. de sirop de nerprun), soit aux diurétiques (tisane d'uva ursi, chiendent nitré, lait, digitale). On n'emploiera les vésicatoires qu'avec une grande circonspection, en raison de la tendance aux érysipèles, aux gangrènes, à l'albuminurie. Si ces moyens restent inefficaces, on peut, en cas d'infiltration très prononcée, saire des mouchetures avec une épingle, après avoir recouvert la peau d'une couche de collodion, ou encore appliquer des pastilles de potasse sur la partie interne et inférieure des cuisses; on incise l'eschare, et par l'incision il se fait un écoulement abondant de sérosité qui soulage les malades : l'emploi du caustique éloigne le danger d'un érysipèle. La diète lactée rend de très grands services, on ne saurait trop recommander d'y avoir recours le plus souvent possible; le lait n'agit pas seulement comme diurétique; ses propriétés reconstituantes sont incontestables; le lait satisfait donc du même coup à la seconde indication. Le casé, la caséine, le quinquina, le vin, agissent dans un sens analogue.

La digitale remplit très bien la troisième indication: elle doit être employée non plus sous sorme de sirop ou d'extrait, comme nous l'indiquions précédemment, mais sous sorme d'infusion de seuilles fraiches (0,30 à 0,60); la même dose sera répétée deux ou trois jours consécutifs, puis on s'arrêtera asin de ne pas satiguer l'économie et de ne pas augmenter la dépression des sorces. Le rétablissement de l'excrétion urinaire indiquera que le but est atteint. Si les phénomènes de congestion viscérale ont débuté par l'appareil gastro-intestinal, il est nécessaire d'administrer tout d'abord une purgation éuergique, ou d'appliquer quelques sangsues à l'anus, et

se n'est qu'après cette spoliation séreuse ou sanguine que la digitale fera son œuvre.

Quant à la nature même de l'action de la digitale, nous ne tenterons pas de l'expliquer théoriquement, et nous ne prendrons parti ni pour ceux qui disent que la digitale abaisse la tension artérielle, ni pour ceux qui prétendent qu'elle l'élève et que, par suite, elle ne doit pas être administrée quand il y a tendance à l'hypertrophie. Nous constaterons simplement que la digitale est, au point de vue clinique, le médicament cardiaque par excellence, et qu'elle doit être conseillée chaque sois que l'action du cœur se trouve en défant par suite d'une lésion organique. La digitale n'est ni un hyposthénisant, ni un stimulant pur du muscle cardiaque, c'est un médicament régulateur dont l'usage est indiqué toutes les sois que l'équilibre circulatoire est compromis. Il est sacile de s'assurer de cette proposition, non pas au laboratoire, mais au lit du malade, et l'on pourra facilement constater que son principal effet est de relever le pouls quand il est irrégulier et insaisissable, et d'en diminuer aussi l'énergie quand celle-ci est exagérée. Une série de recherches saites à la clinique du professeur Teissier nous a donné cette conviction.

L'endocardite rhumatismale passée à l'état chronique est susceptible d'être très heureusement modifiée par une cure aux Eaux de Bagnols.

## DES LÉSIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER.

Nous passerons en revue dans ce chapitre les caractères distinctifs des affections valvulaires du cœur gauche et du cœur droit. l'armi les premières, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral seront tour à tour examinés; parmi les secondes, le rétrécissement de l'artère pulmonaire et l'insuffisance tricuspidienne seuls nous occuperont.

### LESIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE.

Nous avons déjà insisté, en traitant de l'évolution des maladies organiques du cœur en général, sur la distinction fondamentale qu'il est nécessaire d'établir entre les lésions de l'orifice aortique et celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces dissérences ont tellement frappé les cliniciens, qu'aujourd'hui beaucoup d'entre

eux se borneraient volontiers à décrire simplement la maladie aortique et la maladie mitrale. Cette dichotomie est éminemment pratique, cependant, au point de vue des signes physiques comme à celui de la marche de la maladie et de l'ensemble des troubles fonctionnels, il existe entre les différents modes d'altération d'un même orifice des dissemblances trap considérables pour qu'il nous soit possible d'accepter une pareille généralisation qui rendrait forcément notre description incomplète, et ferait perdre à l'analyse des signes physiques une partie de sa netteté.

ORIFICE AORTIQUE. — Les lésions de l'orifice aortique ont fréquemment pour point de départ une endocardite; mais dans un grand nombre de cas aussi elles résultent d'une inflammation chronique de la crosse de l'aorte qui s'est propagée aux valvules sigmoïdes et qui en a modifié la structure de façon à produire, soit un rétrécassement, soit une insuffisance, soit les deux lésions à la fois. C'est ce processus morbide que l'on veut affirmer, quand on dit que ces lésions sont plutôt des lésions vasculaires que des lésions cardiaques proprement dites.

Nous avons étudié, en examinant l'étiologie générale des lésions valvulaires, l'influence du traumatisme et des efforts violents sur la rupture des valvules, source assez fréquente d'insuffisance aortique (voy. p. 65).

1º Rétrécissement. — Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois sormes de rétrécissement aortique: 1º le rétrécissement par coarctation simple de l'anneau fibreux qui soutient les valvules; 2º le rétrécissement par végétations sur la face ventriculaire des valvules; 3º le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian et Peter, et qui résulte du resserrement du canal qui précède l'ouverture de l'aorte. Quand une endocardite a amené l'adhérence de deux valvules, l'orifice est naturellement rétréci; dans ce cas il y a presque toujours une insussissance concomitante.

Souvent le rétrécissement aortique n'existe qu'à un faible degré; alors la lésion, en quelque sorte latente, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien marqués, elle ne révèle sa présence que par un léger souffle systolique au premier temps et à la base.

Mais quand la coarctation est portée à un plus haut degré, les signes physiques s'accentuent et les symptômes ont un caractère plus sérieux; on peut les résumer ainsi: 1° souffle dur et râpeux au premier temps et à la base, se propageant dans la direction de l'aorte; 2° hypertrophie du cœur souvent très accentuée; 3° pouls

petit, serré, mais toujours régulier (fig. 48), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.



Fig. 8. — Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve des grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

L'ischémie cérébrale, qui est le résultat nécessaire des rétrécissements aortiques prononcés, explique la tendance aux lipothymies, au vertige, à la syncope.

Le rétrécissement aortique peut être accompagné de douleurs sonrdes rétro-sternales, de crises violentes de dyspnée, de vomissements. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque donnent la clef de ces accidents; le pneumogastrique est certainement en cause, ainsi qu'en témoigne la douleur qu'on provoque souvent par une pression même modérée au niveau de son trajet, dans la région du cou; mais il n'y a là rien qui soit spécial au rétrécissement aortique, dans l'insuffisance on rencontre des phénomènes absolument analogues.

Le diagnostic du rétrécissement aortique doit reposer sur la coexistence des différents signes que nous avons énumérés; on pourrait tomber dans l'erreur si l'on se bornait à le baser sur la constatation d'un caractère unique, sur l'existence du souffle par exemple. En effet, le souffle systolique de la base n'est pas propre au rétrécissement de l'aorte; il est de règle dans l'aortite chronique, et il accompagne souvent l'anémie; si l'on joint à cela que dans ce dernier cas les tendances syncopales, les palpitations et la dyspnée ue sont point rares, on comprendra la nécessité d'un examen approfondi et d'une analyse méthodique des symptômes. En dehors des caractères du souffle qui est plus rude et qui s'étend plus avant dans l'aortite (Peter), qui est au contraire plus doux, plus mobile, dans l'anémie, l'état général du malade sera apprécié avec soin, car il comporte un des éléments les plus importants du diagnostic.

Le rétrécissement aortique peut être longtemps toléré sans produire de troubles fonctionnels graves; il n'expose pas à des complications qui lui soient spéciales. La mort subite est rare, à moins d'insuffisance concomitante.

2º Insuffisance. — Anatomiquement parlant, cette lésion ne présente rien de spécial (1); mais au point de vue pathogénique et au point de vue symptomatique, elle offre une série de circonstances bien digues d'attirer l'attention. Quelquefois elle se développe brusquement; on peut en quelque sorte la voir naître sons ses yeux, comme, par exemple, lors que l'on assiste à une déchirure des valvules, soit dans un traumatisme, soit dans le cours d'une endocardite ulcéreuse; mais dans la majorité des cas elle s'installe lentement, car elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse. Elle se révèle par un ensemble de symptômes très caractéristiques : C'est d'abord un souffle diastolique à la base, souffle humé, doux, se propageant souvent le long de l'aorte (2) ; ce bruit de souffle ne s'entend parfois que dans une région extrêmement limitée; aussi doit-il être cherché arec soin; son existence est pathognomonique. Le pouls est large, fort, bondissant, mais très dépressible; il a été bien étudié par Corrigan, d'où le nom de pouls de Corrigan dont on se sert souvent pour le caractériser. Cette modification du pouls est due à un soulè-



Pro. 9. - Pouls radial dans l'insufficance aortique (Lorain).

vement énergique de l'artère suivi d'un brusque retrait de la colonne sanguine, qui semble rétrocéder après avoir frappé la pulpe du doigt. Le tracé sphygmographique traduit nettement ces différentes particularités: ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, petit crochet au sommet, suivi d'un court plateau, descente graduelle avec indication du dicrotisme normal (fig. 9).

- (1) Dans quelques faits récemment publiés (Cossy, Houel, Soc. anat., 1878), l'insuffisance de l'orifice tenait probablement à une ouverture ovalaire constatée à l'autopsis sur l'une des sigmoïdes. Des lésions de même nature doivent certainement s'observer dans les faits dont nous avons déjà parlé, et qui semblent attribuer à une rupture valvulaire la cause de l'insuffisance constatée.
- (2) Les médecins anglais, et en particulier Broadbeat, Sanson, Stephen Mackenzie et Milner Pothergill, ont insisté sur certains signes stéthoscopiques qui précéderaient l'apparition du bruit de souffle diastolique : ce serait d'abord le renforcement du deuxième claquement valvulaire à la base, puis l'effacement progressif de ce second bruit jusqu'à production du souffle.

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur Teissier, mais le phénomène est plutôt en



Pts. 10. - Insufficance sortique.

rapport avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'inauffisance (fig. 10).

Longiemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire, d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue; le crochet de Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies; nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb, Quinquaud l'a observé dans la chlorose, dans la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral; il tient à la faiblesse de la tension artérielle, et à la facile projection du levier sphygmographique. L'insuffisance nortique, en créant au suprême degré cet abaissement de la tension dans le système aortique, devait nécessairument présenter plus souvent qu'aucune autre affection ces caractères de la pulsation radiale.

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence d'un double souffle (Durozier) : le premier est dû au rétrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique ; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle, on peut sentir un double choc, un double ton, suivant l'expression de Skoda, et ce signe a une valeur presque égale à celle du premier. Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 11).

Il en est du double souffle de Durozier comme du crochet de Corrigan, il n'est point spécial à l'insuffisance aortique. Alvaraga, le premier, en a contesté la valeur; il a été retrouvé depuis chez les typhiques, les chlorotiques, les saturnins (Potain); il ne tient certainement pas à la production d'une onde récurrente; mais à des

modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondées successives comme dans le dicrotisme normal (Toussaint). D'antres fois, comme dans les observations de Friedreich et de



F10. 11.

Senator, ce double souffle crural serait un souffle artérioso-vetneux, et le premier souffle se passerait dans la veine.

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même : il existe parfois un retard apparent des pulsations de la carotide sur la sustole cardiaque. Ce signe, étudié déja par William Heuderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Ronçati, et sui tout par R. Tripier (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion avancée et surtout d'une lésion grave. Pour R. Tripier, ce retard tiendrait au conflit de la colonne systolique avec l'ondée de retour. François-Franck pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a recu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui fait confondre avec la systole ventriculaire, le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large. Non seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pore (1).

Enfin, pour achever ce qui tient à l'étude du système circulatoire, mentionnons une hypertrophie du cœur parfois considérable, mais moins accentuée pourtant qu'en cas de rétrécissement pur, et la valeur du tracé cardiographique qui égale, dans certains cas, celle du tracé sphygmographique. Le schéma suivant, dû à M. Marey, met en relief les principaux caractères de la pulsation cardiaque dans

<sup>(1)</sup> Voy. Franck-François, Comptes rendus de la Soc. de baologie, mars 1878.

l'insuffisance aortique : une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une diastole maxima, et au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale,



Fig. 12. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aertique (Marry) (Ligne pointillée.)

une ligne progressivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelque fois avec la systole ventriculaire, (choc diastolique simple ou double de l'insuffisance aortique, déjà signalé par Bouillaud).

Recueillie sur le malade, la pulsation cardiaque présente de caractères analogues, mais avec moins de netteté (fig. 13).

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étadis que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avois dit à propos du rétrécissement, à savoir, qu'au point de voe font tionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse. À part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de dyspoée qui



Fig. 13. -- Paleation cardiaque de l'insufficance acctique (Franch).

ouvrent souvent la scène, il faut mentionner des épistaxis parisis fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain, Leared, Broadbent), remarquables par leur grande ténacité, une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentoée, que,

rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), du facies habituellement anxieux du malade, elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige est ici plus fréquent encore que dans les cas de rétrécissement pur, il peut aller jusqu'à la sidération. Signalous encore quelques troubles abdominaux qui peuvent être mis sur le compte de l'aortite généralisée (Potain).

L'insuffisance aortique (1) plus qu'aucune autre espèce d'affection expose à la mort subite. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins; deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer : 1° celle de l'auémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2° celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Broadbent a constaté dernièrement que la mort subite était surtout fréquente chez les malades qui avaient présenté des troubles gestriques marqués (8 sois sur 10); aussi, en pareil cas, il semble qu'on soit sondé à admettre l'intervention du pneumogastrique.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le processus pathologique poursuit son évolution; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes conditions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asytolie et qui est la sin ordinaire des lésions de l'orifice mitral.

<sup>(1)</sup> Il est bon de savoir cependant que l'insuffisance aortique est la lésion d'orifice susceptible d'être le plus longtemps et le plus facilement compensée. Nous connaissons pour notre compte des malades dont la lésion aortique remonte à plus de trente années, d'autres chez lesquels les accidents vont en s'améliorant chaque jour; le degré de l'insuffisance s'atténue : ce résultat pouvant être acquis par différents mécanismes. Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui qui a été mis en relief par Parrot, et qui consiste en la production d'une sorte de plateau musculaire qui diminue la lumière de l'orifice insuffisant et permet l'affrontement des valvules. Ce plateau est l'analogue de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aor-ique doit supporter de fortes pressions.

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée; les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'aiténuer ou s'accentuer réciproquement, et il est facile de concevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

ORIFICE MITRAL. — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'orifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de maladie mitrale sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue dinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant test d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1º Rétrécissement mitral. — Pour ce qui concerne les causes et les modifications anatomiques propres au rétrécissement mitral,



Fig. 14. — Pouls du rétrécissement mitral : malade au repos (Lorain).

nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit précédemment; seuls les signes physiques et le diagnostic de la lésion doivent nous arrêter.

Le rétrécissement mittal s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme; d'après les statistiques de Dyce-Dockworth les cas afférents au sexe féminin figurent dans les proportion de 78 pour 100.

Mentionnons avant tout la petitesse et la régularité du pouls : ce dernier caractère toutesois n'est pas absolu, il peut saire désait lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine, que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte, réduite souvent à de très faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités (fig. 14).

L'examen du cœur sournit des signes bien autrement importants: sans parler de l'hypertrophie qui est généralement minime et qui ne sussit pas à provoquer une déviation très notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un frémissement tout particulier de la pointe, d'une sorte de thrill dont la coexistence avec la diastole a la plus haute valeur diagnostique; c'est le frémissement cataire diastolique, du probablement à l'arrivée dans le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.

A l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques: A. dédoublement du deuxième temps à la base; B. souffle diastolique à la pointe; C. renforcement de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou souffle présystolique.

La réunion de ces trois modifications importantes imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de rythme mitral. Il suffit souvent de modifications anatomiques légères pour lui donner naissance. Tout récemment encore nous faisions la nécropsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie le type du rythme mitral pur, et nous constations seulement la présence de deux petits noyaux inflammatoires sur une des valves de la mitrale.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces différents signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique : le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leurs conditions d'existence, principalement celles du dédoublement du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le dédoublement du deuxième temps semble être le signe le plus constant du rétrécissement mitral; il peut exister en dehors de toute espèce de sousse. Pour qu'il soit caractéristique il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration, ce qui le distingue absolument des dédoublements physiologiques

(Potain) (1). Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublement a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud. Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valvules aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du souffle diastolique ou présystolique; ce qui le démontre bien, c'est la disparition du souffle présystolique à la suite d'une intermittence (2). Quand le cœur bat lentement, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, le murmure diastolique seul est perçu; mais si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un souffle présystolique (3).

(1) Nous rappellerons ici les principales modifications physiologiques et pathologiques dans lesquelles on peut entendre le dédoublement du deuxième bruit (claquement asynchrone des valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques), bruit de rappel.

1° Dédoublement normal du deuxième bruit : s'entend chez un sixième des sujets examinés; se perçoit à la fin de l'inspiration et au début de l'expi-

ration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2º Dédoublement du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire: se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidienne.

3° Dédoublement du rétrécissement mitral: tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

(2) Voy., pour le mécanisme des intermittences du pouls, François-Franck

(Complex rendus du lab. de Marey, 1877).

(3) Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires, qui sont parsois le premier signe révélateur de la lésion.

2º Insuffisance. — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier; le dicrotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 15 et 16). C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sau contenu dans la cavité du ventricule gauche; au lieu de pénétrer e totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et celu dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

ļ

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, c'est un bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle. C'est un souffle en jet de vapeur qui peut ne pas masquer le premier



Fig. 45. — Insuffisance mitrale (Lorain).



Fig. 16. - Insuffisance mitrale (Raynaud).

claquement valvulaire, et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles sonctionnels éprouvés par le malade; on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait sussire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur; l'anémie, en esset, peut

sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, Arch. méd., 1881).

1

donner lieu à un bruit de souffle systolique à la pointe, quoique le fait soit très rare.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention : c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire.

Dans ces derniers temps, Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique.

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie pulmonaire, consécutive au rétrécissement de l'artère et si favorable aux productions tuberculeuses, à la congestion cedémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas.

COEXISTENCE DE DEUX LÉSIONS D'ORIFICE. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique: ces lésions viennent souvent se compliquer; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique de différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas des faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la mal die de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant

sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 124 sois.

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double lésion si l'on résiéchit aux rapports intimes qui existent entre la valve droite de la mitrale et l'origine de l'aorte, et si l'on se souvient des communications lymphatiques qui existent à ce niveau, suivant Sappey.

Différentes combinaisons sont possibles: toutes contribuent à aggraver la situation du patient, bien qu'on ait prétendu que le rétrécissement mitral compliquant l'insuffisance aortique compensait dans une certaine mesure cette seconde lésion; à la vérité le pouls est alors moins bondissant, les carotides battent moins violemment, l'hypertrophie ventriculaire est moins accusée; mais cette coexistence d'un rétrécissement mitral ne met pas le malade à l'abri des complications et des dangers inhérents à l'insuffisance aortique, et elle l'expose à tous les accidents propres aux altérations de l'orifice mitral.

Les caractères du pouls se trouvent sensiblement modifiés, le tracé sphygmographique est moins net et plus difficile à analyser. L'auscultation permet souvent de reconnaître les signes appartenant à chacune des lésions; le point maximum de tel ou tel souffle sert à spécifier les orifices qui sont atteints et leur mode d'altération. Disons toutesois qu'un double souffle prononcé à la base et à la pointe peut en imposer pour le bruit de va-et-vient de la péricardite, et devenir ainsi une cause d'erreur (Bouillaud).

Le rétrécissement aortique exerce une très sâcheuse influence sur l'insuffisance mitrale; il tend continuellement à l'augmenter. Le double rétrécissement prédispose aux congestions viscérales hâtives. La double insuffrance pousse la dilatation du cœur à son maximum.

#### LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR DROIT.

Les lésions valvulaires du cœur droit sont rarement primitives; à part le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a le plus souvent pour origine des altérations consécutives à une endocardite sœtale, ces lésions sont en général secondaires, et dépendent, soit d'une affection du cœur gauche, soit d'une altération chronique du poumon.

1° RETRECISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. Le premier exemple qui en ait été signalé et qu'on ait diagnostiqué pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier (1) a été publiée par Bondet, en 1859 (Gaz. méd. de Lyon, p. 571). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse; les principales observations sont signées: Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus; depuis, Vimont en a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour cause, le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

Le rétrécissement siège soit au niveau, soit au-dessus ou audessous des valvules. Il arrive assez fréquemment que le travail inflammatoire fait adhérer les valvules par leur bord externe (C. Paul). Souvent l'artère pulmonaire est dilatée, et dans les cas de rétrécissement congénital il peut exister une communication anormale entre différentes cavités (voy. l'article Cyanose).

Voici quels sont les principaux symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire: 1° un souffle systolique dont le maximum se perçoit sur le bord gauche du sternum (au niveau du troisième espace intercostal) et qui se propage dans la direction de la clavicule gauche, constitue le signe le plus important (2); 2° le doigt appliqué au niveau du deuxième espace intercostal gauche constate parsois un frémissement cataire; il est en même temps soulevé (ceci dû probablement à la dilatation de l'artère pulmonaire); 3° il existe une hypertrophie du ventricule droit proportionnelle au degré de rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié; le tracé sphygmographique

- (1) Cette importante observation qui est passée sous silence dans tous les mémoires spéciaux est cependant caractéristique. Tous les signes considérés aujourd'hui comme propres à cette affection y sont notés avec soin : peu d'hypertrophie du cœur, frémissement cataire avec souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche, pas de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou, intégrité de la circulation pulmonaire, diagnostic nettement formulé : rétrécissement pulmonaire par endocardite rhumatismale; autopsie enfin vérifiant le diagnostic.
- (2) Ce souffle, qui a été de la part de M. Constantin Paul l'objet d'une étude très approfondie, présente, dans certains cas, une remarquable particularité; il diminue beaucoup d'intensité par le fait de la station verticale et peut même complètement disparaître dans une expiration forcée, avec occlusion de la bouche et des narines. Grancher attribue ees modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extracardiaque surajouté.

n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les troubles fonctionnels sont vagues: on observe surtout de la gêne respiratoire et des phénomènes de stase veineuse; la cyanose n'existe qu'en cas de communication anormale des cavités.

Pour Meyer et Kussmaul ces vices de conformation seraient la plupart du temps une conséquence naturelle de la sténose pulmonaire : cette manière de voir n'est pas acceptée par Rokitansky.

Le diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent dissicile à établir; la consusion peut se saire avec la péricardite, avec le rétrécissement aortique, ensin et surtout avec l'anévrysme de l'aorte. Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose d'une façon toute spéciale à la tuberculose (Constantin Paul, Straus, A. Laveran, Féréol).

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance; quant à l'insuffisance pulmonaire isolée dont le premier exemple a été rapporté par Norman Chevers, c'est une modalité pathologique des plus rares; elle résulte en général d'une destruction accidentelle des valvules; son histoire clinique est encore trop incertaine pour nous arrêter spécialement. (Voy. th. Vimont, 1882, où sont analysées les quelques observations connues.)

2º Insuffisance tricuspidienne consécutive à une endocardite des cavités droites est fort rare; le plus souvent elle est le résultat d'une dilatation simple de l'orifice résultant des modifications de pression que produisent dans le cœur droit les affections du cœur gauche et celles du poumon. On l'observe encore dans certains états constitutionnels qui ont déterminé la parésie du muscle cardiaque et favorisé sa dilatation précisément dans les points où sa résistance était moindre, c'est-àdire les cavités droites (Parrot). Ici les états dyscrasiques, l'anémie, la chlorose, les fièvres graves, doivent être spécialement signalés.

Dans les cas où l'insuffisance est la conséquence d'une distension de l'orifice, les valvules sont habituellement saines, non épaissies, et le souffle produit par la contraction du ventricule droit (souffle systolique et à la pointe, à maximum xiphoïdien) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aign et sibilant (Potain). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour masquer le premier claquement valvulaire;

il peut simuler alors un rythme à trois temps qu'on s'efforcera de ne pas consondre avec le rythme des souffles extra-cardiaques. L'étude des troubles concomitants évitera de tomber dans l'erreur. (Voy. pages 15 et 16.)

A l'insuffisance tricuspidienne sont liés deux signes d'une grande valeur: 1° le vrai pouls veineux des jugulaires; 2° les batte-

ments hépatiques.

Ces deux phénomènes reconnaissent une même cause: le reflux de l'ondée sanguine dans le système veineux au moment de la systole du ventricule. Pour qu'il y ait vrai pouls veineux (1), il est nécessaire que la valvule qui ferme l'orifice de la veine jugulaire ait été forcée; on observe alors une onde récurrente qui envahit la veine pendant la systole du cœur, quand on a eu le soin préalable de la vider par la pression, et d'empêcher par une compression bien faite l'arrivée du sang des régions supérieures. Quand la valvule est encore intacte, on observe un soulèvement, une turgescence de la veine qui n'est pas brusque et temporaire comme on le voit à l'état physiologique et dans la présystole, mais persistante et mesurée par toute la durée de la contraction systolique.

L'étude des tracés 17 et 18 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 17 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (b) est brusque, transitoire et présystolique, tandis que dans la figure 18 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (a, c) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de vrais battements dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont démontré.

1° Comme conséquence de la pulsation carotidienne voisine;

3° Consécutivement à la contraction énergique de l'oreillette droite;

<sup>(1)</sup> La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique doit être rigoureusement distinguée des oscillations veineuses qui s'observent au cou dans un grand nombre de circonstances, en particulier :

<sup>2</sup>º Dans les grands mouvements respiratoires, surtout quand il y a de la stase veineuse de l'appareil pulmonaire;

<sup>4°</sup> A la suite d'une action énergique de la pulsation aortique sur les gros troncs veineux (en pareil cas, la pulsation jugulaire est surtout marquée à gauche (Gibson).

et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

Rétrécissement tricuspidien. - Cette lésion d'orifice est en-



Fig. 17. — Faux pouls veineux.

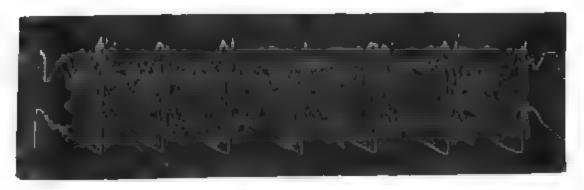


Fig. 18. -- Vrai pouls vaineux.

core mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Le rétrécissement tricuspidien est presque spécial à la femme; il coîncide quasi constamment avec une lésion analogue de l'orifice mitral, ce qui en rend la symptomatologie très confuse.

TRAITEMENT. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur, pour qu'il soit utile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique presque uniforme n'est pas incompatible avec la variété des faits cliniques et la multiplicité des lésions d'orifice, il existe pourtant quelques distinctions à établir dans les divers procédés à mettre en usage, suivant le siège de la lésion.

Dans les lésions mitrales, une émission sanguine, une dérivation intestinale énergique, pourra souvent rendre d'importants services; dans les lésions aortiques, au contraire, on n'aura que rarement l'occasion de pratiquer la saignée, à moins toutefois que des accidents de congestion pulmonaire intense ou d'apoplexie ne forcent à ouvrir la veine. Alors ce n'est plus à la lésion aortique que l'on s'adresse, c'est à un accident qui fait partie d'un groupe symptomatique nouveau, propre surtout aux affections mitrales.

Certains auteurs recommandent tout spécialement les alcalins et hannissent la digitale du traitement des altérations de l'orifice aortique; cette médication altérante rappelle la pratique d'Albertini et de Valsalva, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un médicament précieux; l'aortique comme le mitral en retire de grands avantages: son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls, avec tendance aux lypothymies, où la digitale paraisse contre-indiquée; suivant M. Potain, elle serait mal tolérée aussi dans les dilatations cardiaques dépendant des affections du foie et de l'estomac.

En résumé, dans le traitement des maladies organiques du cœur l'indication tirée du siège de l'orifice malade est loin d'avoir une importance de premier ordre, et là, comme dans beaucoup d'autres circonstances du reste, c'est l'indication symptomatique qu'il faut généralement prendre pour guide.

Maladies valvulaires en général. — Corvisart, Laennec, Stokes, Beau, Gendrin, Priedreich, Parrot, Skoda, Bucquoy, Raynaud, Potain, Rendu et Peter, loc. cil. — Chambers. On valvul. diseas. of the heart, in the Lancet, 1844. — Barklay. Contrib. to the stat. of valvul. dis. of the heart (Med. chir. Trans., 1848). — Leudet. Influence des eauses morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur. th. conc., 1853. — Falvre. Études exp. sur les lésions org. du cœur (Gaz. méd.. Paris, 1856). — J. Parrot. Étude sur le bruit du souffie card. sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — Risal. Affaiblissem. du cœur et des vaisseaux dans

les maladies card., Paris, th., 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glascow med. jour., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — PETER. Leçons de clinique médic. — LORAIN. Le pouls, Paris, 1870. — G. Sée. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — Du même. De l'hémoptysie cardiaque, in France méd., 1875. — PETER. Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation, 1875. — DUROZIER. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. toxicologie, 1875). — TROUSSE VE ET PIDOUX. Nouv. édit. rev. par C. Paul. — B. Teissier. Indications et contreindications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — Chappet. La digitale th. de Lyon. — PORAE. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur th. conc. 1880. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — Talamon. Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, Paris, 1881. — Letulle. Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881).

Rétrécissem. et insufis. aortiques. - Peacock. On malform. of the aortic valv. as a cause of diseas. (Monthly Journ of med. sc., mai 1853). - STOKES. Diseas. of th. aort. valv., in the Dublin quarterly Journ., p. 423. — VULPIAN. Rétrécisse... sousaortique du ventr. gauche et rétrécis. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). - MOUTARD-MARTIN. Rétréciss. cong. de l'aorte av. alt des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — Corrigan. Mem. sur l'insuftisance aortique (Edinb. med. Journ., 1832). — A. GUYOT. Insuffisance aortique, th. de Paris, 1834. - ARAN. Signes et diagnostic de l'insuffis. des valv. de l'aorte (Arch. gén. méd., 1842). — Du même. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biologie, 1849). — MAURIAC. De la mort subite dans l'insuffisance aortique, th., 1860. — Durozier. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique (Arch. gén. méd., 1861). — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insussis. aort. (Gaz. méd. de Paris, 1868). — Du même. Caractères graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). ... A. SEVESTRE. Du double souffle interm. crural (Bull. coc. anat., 1873). - LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874) — R. Tripier. Relard de la pulsat. carotidienne (Revue mensuelle, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — Tourtelot. Coïncidence des lésions mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — DEBORD. Modification de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — C. D. Suc. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, th., 1878. — Cossy. Insuffisance aortique avec phénomènes typhiques. (Bul. Société an., 1878). — PARROT. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce auimale (Assoc. franç., 1879). - A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique. Rev. de médecine 1892.

Orifice mitral. — Briquet. Mém. sur le diagnost. du rétréciss. auriculo-ventr. gauche. (Arch. gén. méd., 1836. — Fauvel. Mém. sur les signes stét. du rétréciss. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — Hérard. Signes stét. du rétréciss. de l'orifice auric.-vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — Durozier. Du rhythme pathogénique du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862. — Du même. Rétréciss. mitral pur (Revue mensaelle, 1878). — Allin. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — Dieulafoy. Insuffis. tricuspide et mitrale sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — Hanot. Rupture des tendons valvulaires du cœur gauche. — J. Nixon. Rétrécissement mitral (the Dublin Journal, 1879). — Marien. Rétrécissement mitral pur. Thèse, Paris 1881.

Hétrécissement de l'artère pulmonaire. — Chuveilhier. Anat. path., livr. XXVII. — Ornerop. On a systolic murm urin the pulmonary artery (Edinb. med. and surg. journ., 1816). — Meynet. Rétréciss. de l'art. pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — Jaccoud. Cliniq. méd., 1867. — Peacock. On malformat. of the hum. heart. Lond., 1858. — D'Heilly. Rétrécissement congén. de l'art. pulm., th., 1863. — Solnon. Rétrécissem. pulm. acq., th., 1872. — C. Paul. Rétrécissem. art.

pulm. (Gaz. hebd., 1871).— Hugues. Oblitération et rétréeiss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — Straus et A. Laveran. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landousy, Constantin Paul, etc. — Férè L. Société méd. des hôpitaux. Sténese pulm., cyanese et phthisie, 1881. — Holl. Inschlusion à la paroi intervent. Strickeis. med. Jehrbücher). — J. Teissier. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et these de Morel, Lyon 1880. — Vinont. Rétrécissement et insuffisance de l'aorte pulmonaire, th. Paris, 1883.

Insufficience trienspide. — FRIEDREICH. Loc. cit. — Gouraud. Influence pathogénique des malad. pulm. sur le cœur droit, th., 1865. — Roth. Fall von Insuft. d. tricusp. Klappe, 1853. — Gutthann. De insuff. val. tricusp. dies. Berolini, 1858. — Parroi. Étude sur le bruit du seuffle cardiaque sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — Geigel. Roch. sur le pouls voineux, in Wurzb. mediz. Klin., t. IV, 1865. — Potain. Bruits et mouvem. qui su passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — Mahot. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp , th., 1869. — Bepford Fenwick. Rétrécissement de l'ordice tricuspidien (Med. Times. and Gaz., 1881).

## CYANOSE. MALADIE BLEUE.

Synonymie: Icteritia cælestina seu cyanea (Paracelse). — Ictère violet (Chamsern. — Maladie bleue (Schuler, Haase). — Cyanose (Baumes, Gintrac). — Cyanodermie (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexus symptomatique et servent à désigner un état pathologique commun surtout au jeune âge, qui est caractérisé par une teinte bleuâtre, cyanique, de la peau et des muqueuses, de la tendance au refroidissement, des accès de dyspnée paroxystique, et par l'impossibilité de tout travail pénible et de tout effort soutenu. Le plus souvent ce syndrome clinique correspond à un vice de conformation du cœur, à une communication anormale de ses cavités, ou à une modification dans le point d'émergence ou dans le calibre des vaisseaux qui en émanent.

Sénac, en 1749, eut le mérite de reconnaître le lien qui existait entre les symptômes et la lésion, ce que n'avaient fait ni Paracelse, ni Vieussens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modifications de la coloration cutanée. Les travaux de E. Gintrac, de Louis, de Ferrus, de Bouillaud, de Deguise, de Peacock, et, plus près de nous, de Bize (1864), d'Almagro (1862), de Bernutz (1865), de Raynaud, de Rokitansky fils, ont puissamment contribué à la connaissance de la maladie; son anatomie pathologique surtout a été élucidée.

DESCRIPTION. — Le caractère le plus saillant de la maladie c'est la coloration bleuâtre des téguments et l'aspect violacé des muqueuses. Les lèvres, la muqueuse de la langue, le sond du pharynx, le lobule du nez, et les extrémités digitales sont particulièrement teintées. Les extrémités digitales sont rensiées en massue, comme dans la phthisie chronique, avec cette dissérence toutesois, que la tumésaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalangette, et non sur l'extrémité qui reste essiée.

La coloration bleue varie d'intensité chez le même malade tout effort ou travail pénible l'accentue, tandis qu'elle diminue par le repos; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En debors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve expesée.

A côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever c'est une dyspnée constante, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Olier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parsois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas. L'œdème est un phénomène rare.

La cyanose est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac): 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie ne sont point des exceptions. L'hérédité ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szehler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne, et en France.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le plus souvent, les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur, ou sur les gros vaisseaux

(Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres sois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus mmune (52 sois sur 69 cas de cyanose, Gintrac); la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont: la transposition des gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 saits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs; de plus, le rétrécissement de l'artère pulmonaire paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation du cœur, quelle que soit du reste leur nature. Dans certains faits, ce rétrécissement est dû à des végétations, indice certain d'une endocardite sœtale; d'autres sois c'est un rétrécissement par simple diminution du diamètre de l'orifice; on ne rencontre quelquesois que deux valvules sigmoïdes. On a observé ensin, mais beaucoup plus rarement, la coarctation de la base de l'insundibulum, et l'artère pulmonaire saine semblait naître comme d'une troisième cavité (saits de Lawrence, Cruveilhier, Rey, Bourneville).

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoin les faits de Zehetmayer, de Gelau, de Longhurst, et plus près de nous de Caton, concernant des malformations cardiaques qui n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun des phénomènes symptomatiques habituels. Les cyanoses sans cyanoses ou cyanoses frustes, comme ou a dit encore, sont relatives en général à des sujets ayant atteint l'âge de trente à trente-cinq ans.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique, quand il existe. Nous avons mentionné déjà la théorie de Gintrac assignant pour cause à la cyanose le mélange des deux sangs. Bouillaud, Louis, Ferrus, Rokitansky, considèrent l'entrave apportée à l'afflux du sang veineux comme la source principale de l'asphyxie cutanée. Oppolzer l'attribue à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire suffit pour rendre compte de ces deux phénomènes: stase veineuse et défaut de l'oxygénation au niveau du poumon; c'est probablement à ces deux causes combinées et connexes qu'il faut faire remonter la pathogénie des accidents.

La théorie du mélange des deux sangs se trouve éliminée par les cas de malformation du cœur sans cyanose.

DIAGNOSTIC. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez bien caractérisés pour que l'on ne puisse avoir aucune espèce de doute sur la nature de la maladie. Mais les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont peu caractéristiques. Bernutz pense qu'ils ne comportent aucun renseignement certain. Le pouls est quelquesois très petit, insensible, on peut le trouver intermittent (Holot); mais ces caractères n'ont rien de pathognomonique. On a noté parsois de la voussure thoracique, de l'augmentation de volume du ventricule droit, et à la palpation, une vibration souvent très nette. D'après quelqu s observateurs, cette vibration, lorsqu'elle coıncide avec un sousse énergique et prolongé, sous sorme de bruissement, à la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes. H. Roger a montré que ce soussile, d'ailleurs systolique et se propageant à gauche du côté de la clavicule, manquait dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire; aussi a-t-il cru devoir le rapporter au rétrécissement du conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle.

Dans une publication récente, François-Franck, s'appuyant sur des faits rigoureusement observés, a pensé pouvoir attribuer à la persistance du canal artériel les quatre caractères suivants : 1° un souffle systolique énorme au niveau de la quatrième vertèbre dorsale; 2° un renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations rythmées du pouls, c'est-à-dire une série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles (la transition s'opérant d'une saçon progressive); 4° l'absence de cyanose.

Les deux premiers caractères s'expliquent par la dissérence de pression qui existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire, que le canal artériel fait communiquer; dissérence qui s'accentue encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon (d'où rensorcement du sousse). Les oscillations rythmiques du pouls sont en rapport avec la quantité de sang qui pénètre dans l'aorte; cette quantité devenant minima pendant l'inspiration, c'est donc pendant l'inspiration que la pulsation artérielle doit atteindre aussi son minimum d'intensité. Ensin l'absence de cyanose est toute rationnelle, le mélange des deux sangs ne s'essectuant pas, puisque

courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge u sang noir).

Sanson ajoute une grande importance aux caractères du souffle pour déterminer la nature de la lésion; voici quelles sont les conclusions de ses recherches: 1° la cyanose congénitale sans bruit de souffle indique la béance du trou de Botal; 2° la cyanose avec souffle systolique perçue à l'extrémité sternale des 3° et 4° cartilages costaux, indique aussi la permanence du trou de Botal; 3° s'il y a souffle systolique perceptible en dedans de la pointe du cœur, et en arrière, entre les deux omoplates, il y aurait perforation de la paroi ventriculaire; 4° le souffle doux, à la base, milite en faveur du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

MARCHE. PRONOSTIC. — La marche de l'affection est des plus irrégulières. Natalis Guillot, Requin, Grisolle ont cité des cas où la survie avait été longue. La durée du mal varie avec les conditions anatomiques qui l'engendrent; la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire est la lésion la moins compatible avec l'existence, le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interauriculaire est d'un pronostic moins grave.

Les malades succombent souvent à la tuberculose, quand ils ont échappé aux accidents asphyxiques ou syncopaux auxquels ils sont très exposés.

D'après les observations récentes, les malformations cardiaques exposeraient aux abcès du cerveau (Gilbert Ballet).

TRAITEMENT. — Le traitement est absolument symptomatique; on doit s'attacher à diminuer la stase périphérique, et à stimuler les fonctions de la nutrition. Une hygiène sévère doit être prescrite afin d'éviter toutes les conditions qui peuvent favoriser les troubles de la circulation et provoquer la syncope.

GINTRAC. Differentes affections dans lempelles la pesu présente une coloration bleus. Paris, 1814. — Ferrus. Cyanose, Dict. de méd. — Louis. Mémoire sur la communication des cavités droite et gauche, 1823. — Deguise. Th. Paris, 1849. — Peacock. On Malformations of the human Heart-Sund, 1858. — Pize. Th., 1864. — Almagro. 1803. Bernutz. Canal artériel (Nouveau Dict. méd. chir. prat., 1865). — H. Gintrac. Cyanose, in Nouv. Dict. méd., 1871. — Rokitansky. Vienne, 1875. — Poché. Th. Paris, 1875. — Jaccoud. Traité de path., 5° édition., 1877. — François-France. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — Sanson. Etude clin. sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times, and Gazette 1879). — Bourneville et d'Ollier. Note sur la maladie bleue. Température (Bull. Soc. anat. 1880). — Féréol. Société méd. des hôpitaux, 1881.

### DES PALPITATIONS.

On peut définir les palpitations : un trouble dans l'action du cœur, caractérisé principalement par une modification dans la fréquence, l'intensité ou le rythme de ses battements.

Les palpitations ne constituent point à elles seules une entité pathologique; elles ne peuvent être considérées indépendamment du sujet qui en souffre; et comme elles ne sont jamais que l'expression d'une altération organique du cœur ou de l'aorte, d'un vice constitutionnel, ou d'une irritabilité toute spéciale du système nerveux, il s'ensuit qu'on doit les envisager seulement comme un symptôme dont il devient alors nécessaire de rechercher l'origine; mais, par sen importance, ce symptôme mérite d'attirer l'attention.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation du cœur et sur la mécanique circulatoire, nous permettent assurément de nous rendre un compte assez exact des conditions pathogéniques entralnant la palpitation; mais bien des points restent encore obscurs et rendent impossible une classification purement physiologique. Force est donc de nous en tenir à pen près à la grande division dichotomique et clinique de Lacemec, qui décrivait deux sortes de palpitations : les palpitations avec lésion du cœur (palpitations de cause organique ou mécanique), et les palpitations sans lésion du cœue (palpitations nerveuses).

A. Toutes les affections cardiaques peuvent s'accompagner de palpitations. L'endocardite aiguö, en irritant l'élément contractile et les extrémités nerveuses qui s'y distribuent, trouble le rythme des pulsations du cœur et en accélère les battements; l'endocardite chronique à laquelle se rattache toute la série des lésions valvulaires, crée à la circulation intra-cardiaque des entraves permanentes contre lesquelles le cœur se révolte parsois. Ces palpitations sont donc bien d'ordre mécanique : le cœur se débat contre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion naturelle.

Pour que cet accident se produise, il n'est pas nécessaire que l'obstacle siège dans le cœur lui-même; l'estomac distendu par des gaz, la compression du thorax dans le décubitus latéral gauche, en génant l'action du cœur, provoquent aussi des palpitations. Il en est

de même pour un obstacle situé dans le champ de la circulation pulmonaire, une pneumonie par exemple.

Non seulement le cœur palpite quand il a de la peine à se vider, mais aussi quand il se vide trop facilement, Et ici, nous trouvons l'application de cette loi physiologique si importante établie par Marey, à savoir, que le cœur précipite ses contractions à mesure que la pression baisse dans le système vasculaire périphérique. Telle est la raison des palpitations consécutives aux grandes hémorrhagies, aux exercices musculaires violents, à l'action prolongée d'une haute température, qui, en dilatant le réseau capillaire périphérique, y favorise l'afflux sanguin et par conséquent diminue la tension dans les gros vaisseaux.

Il est probable que les palpitations engendrées par les émotions violentes, et celles de l'anémie ou de la chlorose reconnaissent en partie pour cause un mécanisme analogue : l'abaissement de la pression dans les vaisseaux de la périphérie. Mais il existe ici un nouvel élément dont il faut tenir compte : c'est l'intervention du système nerveux; aussi est-il fort difficile de faire le départ de ce qui est simplement d'ordre mécanique, et de ce qui est exclusivement nerveux. Car s'il est vrai de dire que, dans les émotions brusques, la paralysie des vaisseaux à la périphérie est un élément mécanique important dans la production de la palpitation, on peut soutenir aussi que l'élément nerveux joue dans l'espèce un rôle de premier ordre, puisque la dilatation des vaisseaux est immédiatement subordonnée à l'influence du grand sympathique, système qui a une action directe sur la locomotion du cœur. De même enfin pour les palpitations des anémiques, puisque si l'aglobulie, d'une part, favorise la diminution de la tension intra-vasculaire, l'action d'un sang mal oxygéné sur la protubérance ou les centres médullaires peut, d'un autre côté, modifier l'innervation du cœur.

On peut donc dire qu'entre les deux grandes catégories que nous avons établies il existe des formes mixtes qu'on est embarrassé pour ranger d'un côté plutôt que de l'autre, et qui constituent comme un trait d'union reliant d'une façon presque insensible deux séries de phénomènes qui, au point de vue physiologique et surtout clinique, ont une importance aussi tranchée.

B. Les conditions étiologiques provoquant les palpitations nerveuses proprement dites sont de deux ordres : 1° les unes modifient directement l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goître exophthalmique, la névrite du plexus cardiaque, les impressions morales brusques et violentes, l'abus du thé, du casé, du tabac, etc.; 2° les autres retentissent sur elle par voie réslexe, et dans ce groupe se rangent surtout les affections des organes génito-urinaires, certaines dyspepsies, la présence d'un tænia dans l'intestin, etc.

Les détails où nous sommes entrés, dans nos considérations générales, sur l'action des nerfs du cœur et des ganglions automoteurs, nous conduisent naturellement à l'interprétation pathogénique de cet ordre de palpitations, et éclairent, dans une certaine mesure, leur mécanisme intime. Il est bien permis de supposer que toute cause qui impressionnera directement le grand sympathique cardiaque, qui paralysera l'action du pneumogastrique, ou qui sollicitera l'irritabilité des ganglions intra-musculaires, sera susceptible de produire l'accélération des battements du cœur, autrement dit la palpitation. Il est fort probable, en outre, que, parmi ces causes, les unes ont une tendance spéciale à exciter le sympathique, les autres à paralyser le vague, etc., et que, par conséquent, il existe des palpitations nerveuses d'ordre irritatif et des palpitations d'ordre paralytique (G. Sée). Mais il est encore dissicile de spécifier celles qui constituent exclusivement ces dissérents groupes, et l'on doit être plus réservé encore, quand il s'agit de saire le départ de celles qui ont pour origine l'excitation des ganglions intra-cardiaques. Fait intéressant à relever surtout au point de vue du diagnostic, les palpitations organiques sont toujours exagérées par la fatigue ou un effort inaccoutumé, tandis que les palpitations d'origine nerveuse sont le plus habituellement améliorées par l'exercice.

DESCRIPTION. — Ce qui frappe tout d'abord le malade atteint de palpitations, c'est une sensation incommode et pénible occasionnée par la perception des battements du cœur devenus plus fréquents qu'à l'état normal, tumultueux, irréguliers dans certains cas. Quelquefois la palpitation peut n'être constituée que par un seul battement plus énergique, ou du moins qui paraît tel, car il succède souvent à une intermittence qui a pu passer inaperçue.

Habituellement les battements sont plus intenses que de coutume; d'autres sois, ils n'ont de l'énergie que l'apparence, et tel malade a dans la région précordiale le sentiment d'une impulsion violente, qui ne présente à l'observateur aucun signe objectif sensible à la palpation. « Le malade ne sent pas seulement battre son cœur, souvent il l'entend » (Laennec). Cette auto-perception des bruits du cœur peut atteindre une grande netteté, mais elle varie avec les dif-

férentes attitudes. Dans la station debout, la contraction ventriculaire seule est entendue; la contraction auriculaire deviendrait perceptible dans le décubitus (Laennec). Chez le vieillard, ces sensations subjectives manquent ordinairement; il n'est pas rare non plus de voir des cardiaques, arrivés à la dernière période de leur existence, présenter des battements tumultueux et très irréguliers, sans qu'ils en aient conscience.

Quand la crise est intense, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles: il est oppressé, anxieux; sa physionomie est inquiète, ses lèvres bleuissent; il y a de la tendance au refroidissement des extrémités, parfois des étourdissements, des vertiges; il n'est point exceptionnel d'observer la syncope.

Si l'on procède alors à l'examen du cœur, on ne constate souvent que des modifications peu importantes; l'énergie de l'impulsion précordiale peut ne pas être accrue, et, à part la plus grande fréquence ou l'irrégularité des pulsations, à part le timbre plus éclatant (dans quelques cas à cliquetis métallique), quelquesois aussi plus sourd, des bruits du cœur, on ne note rien de caractéristique.

On observe parsois, mais à titre plus rare, l'essacement du petit silence, le dédoublement des bruits du oœur, ensin un soussie systolique à la pointe, lequel peut disparaître après la palpitation. M. Sée considère ce soussie systolique comme le signe d'une insufsisance mitrale temporaire par désaut d'énergie contractile des muscles papillaires.

Le pouls est le plus souvent peu marqué; il reflète assurément la fréquence et le rythme des pulsations cardiaques; mais il contraste avec l'énergie apparente de l'impulsion précordiale, et accentue nettement ce désaccord que nous avons déjà signalé entre les signes objectifs et les sensations du malade.

Les palpitations se produisent par crises qui se répètent à intervalles irréguliers, et dont les allures varient un peu suivant les conditions étiologiques. Les palpitations liées aux affections cardiaques, après un début lent, offrent une marche ascendante, l'enercize les accentue, les différentes attitudes les influencent; les palpitations nerveuses au contraire apparaissent brusquement; leur marche est irrégulière et capricieuse, elles s'amendent par l'exercice; elles affectent la forme paroxystique ou critique, et se terminent par l'émission d'une certaine quantité d'urine claire; l'apyrexie est constante.

DIAGNOSTIC. — Il comporte deux questions à résoudre: 1° Y at-il véritablement palpitation? 2° A quoi tient la palpitation? quelle est sa valeur? La palpitation en elle-même est facile à constater; le malade porte le plus souvent lui-même le diagnostic, mais il faut savoir qu'il peut mal analyser ses sensations et prendre pour des palpitations ce qui n'est qu'un tiraillement musculaire, un tremblottement rapide, une ondulation se passant dans les muscles des parois thoraciques, en d'autres termes, ces fausses palpitations de l'hystérie et de la chlorose sur lesquelles le professeur G. Sée a insisté à juste titre.

Souvent il suffit de l'examen du cœur et de la constatation d'une lésion des valvules ou des gros vaisseaux pour permettre d'affirmer l'origine organique de la palpitation. Si l'on se trouve en présence d'une malade manifestement hystérique ou profondément chlorotique, la palpitation est nerveuse ou dyscrasique, point de difficulté. Mais on ne retrouve aucune lésion du cœur, la santé générale du malade n'est point altérée : a-t-on affaire ici au début d'une affection de Graves, à une maladie du plexus cardiaque, à des abus de régime, aux palpitations de l'étudiant ou de la semme névropathique ? a-t-on affaire à quelques pertes sécrétoires spontanées ou provoquées (spermatorrhée, onanisme)? existe-t-il quelque altération de l'appareil génito-urinaire? Voilà tout autant de circonstances qui doivent, en pareil cas, se présenter à l'esprit du médecin. mettre sa sagacité en éveil, et le forcer de rechercher avec une scrupuleuse attention l'origine du trouble fonctionnel éprouvé par le malade.

De la solution de cette importante question dépend le pronestic à porter comme la médication à instituer.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Les palpitations symptomatiques d'une altération organique ont une signification sérieuse, eu ce sens que, susceptibles de se produire tant que persiste l'obstacle qui les engendre, elles menacent de durer des mois, des aunées, si elles sont liées à une affection à marche essentiellement chronique, comme dans le cas de lésion valvulaire. Néanmoins on peut en atténuer l'intensité et même quelquesois les faire disparaître, en ayant recours aux médications que nous avons déjà sormulées à propos des affections organiques du cœur, à l'eau de laurier-cerise, au cyanure et au bromure de potassium, ensin et surtout à la digitale.

On a vu dans certains cas, alors que la circulation veineuse était surchargée au maximum, une saignée produire une déplétion savorable dans les cavités droites, régulariser ainsi la circulation intra-

cardiaque et saire cesser les palpitations; on peut éviter ainsi la satigue qui résulte pour le muscle cardiaque d'une lutte où il s'épuise pour chasser le sang qui obstrue ses cavités. (Voy. la note additionnelle d'Andral au Traité de Laeunec.)

Les palpitations liées à un état dyscrasique ou à une irritabilité nerveuse exagérée ont une moins grave signification, la cause dont elles dépendent offrant en général plus de prise à l'action de la thérapeutique qu'une affection organique du cœur. Il faut savoir néanmoins qu'en se répétant, elles peuvent, dans certains cas, produire un véritable surmènement du cœur, susceptible lui-même de constituer une affection cardiaque sérieuse, et d'entraîner l'asystolie (Bernheim, Lecorché). Ici les moyens à mettre en usage sont aussi variés que sont multiples les sources des palpitations dites nerveuses. Chez l'un il faudra supprimer le tabac ou l'abus des boissons excitantes qui entretient la dyspepsie, source des palpitations; chez un autre, il faudra administrer un vermifuge destiné à expulser le tænia qui entretenait l'irritabilité du cœur; ici, c'est à l'hydrothérapie qu'il faudra recourir; là, il faudra modifier l'état de l'utérus ou s'adresser à une médication reconstituante (ser, quinquina, arsenic, etc.). En pareille circonstance, plus que dans aucune autre, il faudra rechercher l'indication causale; c'est le seul moyen de ne pas errer et surtout de ne pas nuire au malade.

La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations dites organiques, peut quelquesois aussi être conseillée avec avantage dans le cas de palpitations nerveuses; disons cependant qu'elle ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les palpitations des hystériques.

DUPRÉ. Essai sur les palpitations du cœur. Montpellier, 1834. — BOUILLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 13° éd., 1837. — MONNERET et FLEURY. Article Palpitation du Compendium de médecine. — G. Sée. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermittences cardiaques (Arch. gén. de médecine, 1872). — G. Sée. Leçons cliniques, in France médicale, 1775. — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épilepsie (Société biologie, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. (Brain, n° 2, p. 193, 1878.) Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe. — CARRIEU. La fatiuge. Thèse de conc. 1878. — LECORCHÉ. Etudes médicales, 1831. — PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.

## DU GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE.

La dénomination précédente s'applique à un complexus morbide bien nettement caractérisé, à une véritable entité pathologique, constituée par la triade symptomatique suivante: 1° palpitations avec ou sans hypertrophie du cœur; 2° développement exagéré du corps thyroïde, avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou; 3° saillie des globes oculaires, ou exophthalmie.

Il est à peu près certain que, dès le commencement du siècle, Flajani (1802) et Parry (1828) observèrent cette singulière affection; mais c'est à Graves et à Basedow qu'appartient surtout l'honneur d'avoir tracé un tableau d'ensemble de la maladie.

Depuis, de nombreux travaux ont été saits sur la matière : nous citerons en particulier ceux de Stokes, de Charcot, de Vulpian, d'Aran, de Trousseau, de Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il saut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackenzie, de Desmarres, et principalement de von Graese, le symptôme exophthalmie ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des ophthalmologistes.

ÉTIOLOGIE. — On n'est point encore sixé sur les causes directes de la maladie de Graves; on sait simplement qu'elle est plus sréquente chez la semme que chez l'homme (42 sois sur 50 cas dans la statistique de Withuisen); que c'est en général une maladie de l'age adulte, malgré les quelques exceptions qu'on a pu signaler (1 cas chez un ensant de deux ans et 1 autre chez un jeune homme de quatorze ans, Trousseau); et qu'ensin elle se développe de présérence chez les sujets d'un tempérament nerveux ou émotis.

Sur deux cents saits observés par von Graese, trois lui ont paru attribuables à un traumatisme céphalique. Les émotions, les frayeurs vives et les chagrins semblent avoir une sérieuse insluence pathogénique.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la chloro-anémie dans le développement de l'affection; quatre observations recueillies par Teissier (de Lyon) chez des malades de robuste constitution contredisent cette manière de voir.

La nature intime de la maladie est encore inconnue, et les théories qui ont été émises pour en rendre compte sont toutes désectueuses en quelque point (théories de Friedreich, de Jaccoud, de G. Sée, etc.) (1). La difficulté de l'interprétation réside dans la

<sup>1.</sup> Nous rappellerons ici pour mémoire les points essentiels de ces différentes théories :

<sup>1°</sup> Théorie de Friedreich. — Le point de départ de la maladie de Graves est une paralysie vaso-motrice du grand sympathique cervical, avec excitation

coexistence de symptomes paraissant liés, les uns (palpitations, exophthalmie) à l'excitation du grand sympathique, les autres (dilatation des vaisseaux du cou) à sa paralysie; de sorte que la maladie de Graves, qui avait semblé tout d'abord n'être que la réalisation naturelle de la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique cervical, est un processus morbide bien autrement compliqué. Jusqu'à plus ample informé, elle doit être considérée comme une névrose cardio-vasculaire, un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, comme disait Trousseau.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la maladie de Graves certains faits de dilatation généralisée du système artériel que l'intensité des battements et des souffles artériels aurait facilement fait confondre avec des lésions anévryamales, et qui sont susceptibles de guérir par l'emploi méthodique des antispasmodiques et de l'hydrothérapie. Nous en avons dernièrement observé un très bel exemple à la clinique du professeur Teissier.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la maladie de Graves peuvent se grouper sous quatre chess principaux : 1° symptômes concernant l'état du cœur; 2° symptômes propres au corps thyroïde et aux vaisseaux du cou; 3° symptômes spéciaux au globe oculaire; 4° ensin, modifications de l'état général.

Cœur. — Les palpitations avec accélération des battements du cœur constituent une des manifestations constantes de la maladic. Le cœur peut battre cent trente, cent soixante fois par minute, c'est-àdire, ses battements peuvent être tellement précipités, qu'ils deviennent incomptables : c'est un véritable affolement, c'est la folie cardiaque de Bouillaud.

Sous l'influence de cette excitation anormale, un certain degré

des fibres motrices oculo-pupillaires. Les palpitations sont sous la dépendance d'une paralysie cardiaque vaso-motrice qui augmente la température du tissu cardiaque et excite les ganglions anto-moteurs.

2º Théorie de Jaccoud. — La dilatation paralytique du sympathique cervical produit une congestion du centre cilio-spinal qui explique les phénomènes oculo-pupillaires.

3° Théorie de G. Sée. — Il faut distinguer les cas où il n'y a point de lésions cardiaques, et ceux où il existe des altérations valvulaires. Pour expliquer les premiers, à côté de l'excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique, il faut faire intervenir une paralysie du vague, sans laquelle il est impossible d'expliquer les palpitations. Dans les seconds la lésion valvulaire jouerait le principal rôle.

d'hypertrophie peut se produire; d'autres sois le muscle cardiaque, épuisé par cette sorte de surmenage, se laisse distendre, la dilatation s'ensuit, et après elle une insussisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; celle-ci est temporaire et disparaît généralement quand la maladie a rétrocédé. G. Sée toutesois aurait vu, deus quelques cas, l'insussissance mitrale ainsi produite persister après la dispasition des accidents.

Par contre, Debove a observé dans quelques cas de véritables dilatations aiguës du cœur donnant lieu à tout le cortège symptomatique de l'asystolie (œdème, ascite, hypertrophie du foie, etc.), sans que le moindre soufile soit wenu révéler l'existence d'une lésion valvulaire.

L'insuffisance tricuspidienne peut apparaître sous l'influence d'un mécanisme analogue, mais un autre élément peut concourir à sa production : c'est la gêne que déterminent dans la circulation pulmonaire les accès de suffocation parexystiques qui se répètent parfois à intervalles assez rapprochés; Friedreich l'a vue se produire d'une façon en quelque sorte aiguë et s'accompagner alors du pouls veineux qui lui est spécial.

Vaisseaux du cou et corps thyroïde. — Les vaisseaux du cou sont considérablement dilatés; ils sont animés de battements énergiques, et l'oreille constate à leur niveau des souffles d'une grande intensité. Il s'agit parfois d'un susurrus intermittent, mais souvent c'est un véritable murmure continu qui se fait entendre. Les canaux veineux sont le siège d'une turgescence toute spéciale (Marsh, Hénocque, Kælen).

A part sa fréquence, le pouls radial contraste singulièrement par sa faible amplitude avec tout ce tumulte des vaisseaux carotidiens; il est habituellement petit, dépressible. Ce fait fort remarquable avait beaucoup frappé les premiers observateurs (Graves, Stokes, Hirsch).

Le corps thyroïde est volumineux. Cet accroissement de volume tient à la dilatation des vaisseaux qui le sillonnent dans tous les sens. On perçoit à son niveau des soussies analogues à ceux qui existent dans les vaisseaux voisins, de telle saçon que la tumeur a pu en imposer pour un véritable anévrysme cirsoïde (cas de Stokes). L'hypertrophie épargne habituellement l'isthme de la glande, elle est en général plus accentuée du côté droit (Trousseau). Ensin, la tumeur présente un certain degré de réductibilité.

Quand la turgescence de la glande est poussée au maximum, la

trachée peut être comprimée, et des crises de suffocation, allant

jusqu'à la menace d'asphyxie, apparaissent.

Globe oculaire. — L'exophthalmie est la modification la plus importante à signaler. Elle peut présenter tous les degrés, depuis la propulsion à peine appréciable du globe oculaire jusqu'à sa luxation. Les paupières alors ne peuvent plus se fermer; l'œil reste ouvert pendant le sommeil, et le visage du malade prend une expression étrange. La cornée, plus facilement offensée par les agents extérieurs, s'ulcère quelquefois. Chaque période menstruelle exagère passagèrement le degré de l'exophthalmie. L'examen ophthalmoscopique révèle habituellement l'existence d'une injection choroïdienne très marquée; Bœcker a de plus noté les battements des artères rétiniennes.

La vue pourtant est le plus souvent intacte, et ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'on a noté la myopie, l'hypermétropie ou la diplopie. Von Graese a insisté sur un désaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure. Pour lui, ensin, la pupille ne serait pas habituellement dilatée. Ce symptôme, cependant, a été relevé dans un certain nombre d'observations.

Etat général. — Un état nerveux tout spécial accompagne d'ordinaire ces différentes manifestations symptomatiques. Les malades sont irritables, leur caractère est profondément modifié, et l'on a vu jusqu'à l'excitation maniaque. B. Teissier a constaté le développement d'une hémiplégic transitoire dans le cours de l'affection; plus récemment il a observé chez une de ses malades des phénomènes paraplégiques; et nous-même avons noté la coexistence de violentes attaques de vertige de Ménière.

L'aménorrhée est fréquente, l'insomnie habituelle. Il y a de la boulimie, et, malgré un appétit exagéré, de la tendance à l'amaigrissement; les forces se perdent et l'affaiblissement peut être poussé jusqu'à la cachexie (d'où le nom de cachexie exophthalmique qui a été aussi attribué à la maladie).

Chez les sujets atteints de goître exophthalmique, on a signalé aussi certaines altérations de la peau, surtout le vitiligo et l'urticaire chronique (Thèses de Raynaud, 1875, de Rolland, 1876). Ces lésions de la peau qui ont été revues depuis par un grand nombre d'observateurs (Cheadle, Bartholow, Bulkley, Beaumetz, etc.) sont considérées en général comme des troubles trophiques; ceux-ci peuvent être rangés à côté des diarrhées paroxystiques notées

par Bartholow, et des hémorrhagies intestinales observées par l'un de nous; ils indiquent la large participation du grand sympathique à la genèse de la maladie de Graves, dans laquelle Trousseau, du reste, avait déjà noté la facilité de production de la tache méningitique.

Bnfin, les malades ont une crainte exagérée de la chaleur; il y a même souvent une véritable augmentation de la température centrale. Le fait, déjà entrevu par Basedow, a été surtout mis en lumière par Teissier et noté depuis par de nombreux observateurs, principalement par Guttmann et Eulenburg.

MARCHE ET DIAGNOSTIC.— Le début de l'affection est habituellement lent et silencieux; dans quelques circonstances rares pourtant, son apparition s'est faite brusquement (Trousseau et Peter).

La maladie est de longue durée et de lente évolution; sa marche est caractérisée par des accès de suffocation, pendant lesquels le corps thyroïde présente un surcroît d'hypertrophie (Prœel), et qui peuvent directement mettre les jours du malade en danger. A ce moment on constate souvent un degré prononcé de surexcitation cérébrale. Sous l'influence de ces accès répétés, le malade tombe dans une sorte de marasme, de cachexie, à laquelle il peut succomber si une thérapeutique bien dirigée ne vient pas enrayer la marche des accidents.

Mais le plus souvent les choses n'en arrivent pas là, et les statistiques s'accordent pour reconnaître que la guérison s'obtient dans les 4/5<sup>es</sup> des cas. La grossesse, dans diverses circonstances, a semblé imprimer des allures favorables à la marche de l'affection. M. Teissier a vu dans un cas la maladie aboutir à l'aliénation mentale. Quand la mort n'est pas la conséquence de la cachexie, elle se produit soit par syncope, soit par hémorrhagie (cérébrale, pulmonaire ou intestinale), soit par complications respiratoires ou cardiaques. Dans le cas de MM. Ollivier et Fournier, elle a été le fait de gangrènes multiples; dans une observation de Béhier et de Straus, le malade a succombé à une péritonite par gangrène de l'intestin.

La maladie de Basedow se présente souvent avec tout son cortège symptomatique, mais il existe bon nombre de faits où la triade est incomplète; il y a, en d'autres termes, des formes frustes, de l'existence desquelles il faut bien être prévenu. C'est l'exophthalmie qui manque le plus ordinairement; c'est du reste le symptôme dont l'apparition, dans l'évolution chronologique des phénomènes, peut

se faire attendre le plus longtemps. On prêtera la plus grande attention à l'accélération des battements du cœur, sait véritablement essentiel qui distinguera le goître lié à la maladie de Graves du goître endémique, ou de l'hypertrophie thyroïdienne, assez fréquente dans le cours de la grossesse. On se rappellera que, dans l'affection qui nous occupe, l'état de puerpéralité tend au contraire à atténuer les accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les données fournies par les examens nécroscopiques sont encore incertaines. Les seules lésions nettement constatées sont : l'hypertrophie cardiaque accompagnée parfois de lésion valvulaire (lésion peut-être antérieure at développement de la maladie ou purement accidentelle); un certain degré d'infiltration gélatiniforme (Kœben) et de sclérose périvasculaire du corps thyroïde; enfin l'augmentation de volume du constinet graisseux sur lequel repose le globe de l'œil, et que M. Richet a vu infiltré de sérosité.

Le sympathique a été soigneusement exploré, et, s'il est des cas où des lésions ont pu être relevées (Trousseau et Peter, Traube et Recklinghausen, Biermer, Geigel, Virchow, Lancereaux, Shingleton Smith). il en est d'autres où l'examen le plus scrupuleux n'a pu faire découvrir aucune espèce d'altération (cas d'Ollivier et Fournier). Récemment Cheadle a signalé une dilatation considérable des vaisseaux de la moelle, du bulbe et de la protubérance constatée à l'autopsie. Il serait, en conséquence, tenté d'admettre l'origine bulbaire de la maladie, ainsi que Filehne croit l'avoir démontré expérimentalement.

TRAITEMENT. — S'il est des maladies dans lesquelles le précepte primo non nocere doive être mis en usage, c'est assurément dans les cas de goître exophthalmique. On se gardera avant tout de saire des srictions résolutives à base d'iode, ou d'administrer ce médicament à l'intérieur, sous peine de voir les symptômes d'iodisme se déclarer sous l'influence des doses les plus modérées.

Le ser, malgré l'état anémique, sera manié avec la plus grande prudence, car il semble provoquer l'apparition des paroxysmes.

On pourra, par contre, recourir à l'usage du bromure de potassium pour calmer les palpitations (Gosset). La digitale sera utilisée avec grand avantage. Mais c'est surtout l'hydrothérapie qui doit être conseillée : jusqu'ici c'est son emploi qui a fourni les meilleurs résultats.

Von Dusch, Guttmann et Eulenbeurg auraient retiré quelque fruit

de la galvanisation du cordon cervical du grand sympathique (courants continus).

Dans quelques cas où l'asphyxie était imminente, la trachéotomie a dû être pratiquée.

Tillaux ensin a réalisé avec succès, en pareille circonstance, l'ablation complète du goître.

FLAJANI. 1802 (Collezione d'obs. e riflessioni di chirurgia). — GRAVES. Clinical lectures. Dublin, 1835, et Cliniq. méd., note du prof. Jaccoud. - BASEDOW. Casper's Wochens., 1840. — Romberg. Klin. Wahrnehmungen, 1851. — CHARCOT. Gaz. méd., 1856; Gaz. hebd., 1859. - Aran. Bull. Acad. med., 1860. - Von Graefe. Arch. f. Ophth., 1857. — TROUSSEAU. Arch. gen. méd., et Cliniq. méd., 1862. — TEISSIER. Du goltre exophthalmique, 1863. - TROUSSEAU et PETER. Note sur le goltre exophthalmique (Gaz. hebd., 1864). - Fournier et Ollivier. 1868. - G. Séc. Le sang et les anémies. — JACCOUD. Traité de pathologie. — VULPIAN. Leçons sur les vasomoteurs, 1872. — E. ROLLAND. Altérations de la peau dans le goître exophth., th. Paris, 1876. — LACOSTE. Contribution à l'étude du goltre exophth., th. Paris, 1877. - LABADIE-LAGRAVE. Du froid en thérapeutique, thèse de concours. Paris, 1878. — Cupper France méd., 1878. — G. Sér. Diagn. et traitem. des maladies du cœur. 1879. — FILEHNE. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow. (Erlanger phyl. med. Sitzungsberichte). — DEBOVE. Union médicale 1880. — TILLAUX. Bull. Acad. méd., 1881). - TAPRET. Revue critique sur le goître exophth. (Arch. gén. de méd., 1881.

#### ANGINE DE POITRINE.

Le mot d'angine de poitrine sit son apparition dans la nosologie avec les premières descriptions d'Heberden et de Fothergill. Quelques mois auparavant, les grands traits de la maladie avaient été esquissés dans la sameuse lettre de Rougnon à Lorry. Depuis, les travaux de Desportes, de Lartigue, d'Axenseld, de Trousseau, et plus récemment ceux de Jaccoud et de Peter, en ont complété l'histoire.

DESCRIPTION. — L'angine de poitrine, affection à forme essentiellement paroxystique, est caractérisée par des accès survenant à intervalles plus ou moins rapprochés, et surprenant souvent le malade au milieu de toutes les apparences de la santé. Celui-ci éprouve tout à coup une douleur rétro-sternale violente qui s'irradie suivant des directions déterminées; il pâlit, son corps se couvre d'une sueur froide, et, en proie à une angoisse inexprimable, il attend, anxieux et immobile, la fin de cette crise que les anciens auteurs définissaient une pause de la vie (Elsner).

C'est habituellement au niveau de la portion inférieure gauche du sternum que le point douloureux se sait sentir. Laennec l'a vu du côté droit, et Fothergill, dans plusieurs circonstances, l'a comparé à la sensation produite par une barre transversale étreignant la poitrine entre les deux mamelons. Il y a souvent en même temps un peu d'hyperesthésie de la parci thoracique. Cette douleur est atroce, angoissante, à tendance syncopale; « il semble parfois au malade que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la partie antérieure de la poitrine » (Laennec). La douleur ne se cantonne point dans ces régions : presque toujours elle s'accompagne d'un sentiment d'engourdissement pénible dans le bras gauche; parfois l'irradiation se propage par l'intermédiaire du cubital dans les deux derniers doigts de la main; ou bien elle se fait sentir dans les branches superficielles du plexus cervical, et va jusqu'à simuler le trismus; plus rarement, elle se localise dans les rameaux des nerfs diaphragmatiques ou œsophagiens (cas de Hunter), ou bien encore dans les branches iléo-scrotales. La douleur testiculaire n'est point exceptionnelle (Laennec, Friedreich).

Pendant toute la durée de l'accès, la respiration n'est pas sensiblement modifiée; et bien que souvent les malades se disent en proie à une grande gêne intra-thoracique, on peut constater que l'entrée de l'air dans la poitrine s'opère avec une grande régularité. Le rythme respiratoire n'est troublé que dans les cas où l'angine de poitrine tient à une lésion organique nettement caractérisée.

Il n'en est pas de même du cœur : parsois ses mouvements se précipitent; dans la grande majorité des cas, il bat plus lentement (jusqu'à 20 pulsations par minute, Peter, 15 pulsations, cas de Teissier). On peut observer des intermittences : l'état du pouls traduit du reste sidèlement ces différents caractères.

L'accès dure en général quelques secondes ou quelques minutes; mais à mesure que la maladie s'invétère, outre que les crises deviennent plus fréquentes, leur durée s'accroît considérablement, et il n'est pas très rare alors de les voir persister pendant plusieurs heures. Souvent une émission d'urines claires en marque la fin; parfois on observe des éructations ou des vomissements; Laennec a noté le gonflement testiculaire, Dujardin-Beaumetz a enregistré un cas d'orchite; en tout cas, le malade éprouve un sentiment de malaise général et de la courbature dans le tronc et les membres. Dans l'intervalle des accès, la santé est le plus souvent parfaite.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÈNIE. — Il faut distinguer ici deux ordres de causes: 1° celles que l'ou peut appeler provocatrices de l'accès; 2° celles qui sont la source même, l'origine directe de la maladie.

1° Habituellement c'est la marche contre le vent qui détermine

l'apparition de la crise; d'autres sois c'est à la suite d'un repas mal digéré qu'elle se produit; le plus souvent c'est une émotion violente, un excès, l'abus du tabac, qui la provoque. Peter l'a vue survenir à la suite d'une suppression menstruelle. Chez un malade de Dujar-din-Beaumetz, c'est à la suite d'un mouvement intempestif du bras gauche qu'elle se déclarait. Souvent elle a son point de départ dans une émotion violente.

Ces faits en apparence disparates s'expliquent cependant aujourd'hui d'une façon assez rationnelle. Nous savons en effet, surtout depuis les travaux du professeur Peter, que l'angine de poitrine a son origine dans une modification fonctionnelle ou organique du plexus cardiaque, et que, dans l'espèce, c'est principalement le pneumogastrique qui doit être incriminé; or, le pneumogastrique fournit à un triple département: cardiaque, pulmonaire, digestif. Il est donc permis de penser que toute offense portée à une des branches du nerf, dans un point quelconque de son territoire, pourra l'impressionner d'une façon sâcheuse et provoquer l'accès; et c'est pour cela que, parmi les causes provocatrices de la crise, nous enregistrons des excitations qui ont leur point de départ : a. dans le pneumogastrique cardiaque (émotion vive, congestion, névrite); b. dans le pneumogastrique respiratoire (marche contre le vent, action du tabac); c. dans le pneumogastrique stomacal (troubles digestifs).

Le ners phrénique lui-même, qui est souvent altéré par propagation, peut de son côté devenir le point de départ de l'excitation déterminant la crise (Peter).

2° Considérée au point de vue des causes essentielles susceptibles de lui donner nais ance, l'angine de poitrine est idiopathique ou symptomatique: dans le premier cas, c'est une simple névrose, comme disaient Romberg et Trousseau; dans le second, elle est liée à une modification matérielle de certains éléments anatomiques. Les conditions pathogéniques de l'angine de poitrine dite essentielle ne sont point encore complètement élucidées; en dehors de certaines dispositions héréditaires, nerveuses ou arthritiques (d'après les dernières recherches de Vergely, l'angine de poitrine ne serait pas rare chez les diabétiques) en dehors de l'influence évidente du sabagisme (1), on ne sait rien de bien précis. Trousseau la consi-

<sup>(1)</sup> L'influence du tabac sur le développement de l'angine] de poitrine ne it plus de doute pour personne; on ladmet génégalement que le poison

dérait, dans quelques cas, comme une manisestation de l'épilepsie larvée. Nous avons pu tout récemment constater chez un jeune homme l'exactitude de cette assertion.

On est mieux fixé pour ce qui est de la nature de l'angine de poitrine symptomatique. Après avoir été attribuée à l'ossification des artères coronaires (Heberden, Fothergill, Parry, Lartigue, Balfour)(1), ou des cartilages costaux (Hunter), elle doit être considérée aujourd'hui comme se rattachant, dans la grande majorité des cas, à l'aortite chronique, et conséquemment à une névrite du plexus cardiaque. Plusieurs autopsies démonstratives confirment cette manière de voir (saits de Peter). Le nerf phrénique est souvent englobé dans le processus pathologique, et l'on a pu voir les tubes nerveux étranglés, étouffés au milieu des produits de l'inflammation (Lancereaux, Peter). Ainsi envisagée (2), la maladie reçoit une interprétation satisfaisante pour la plupart de ses manisestations symptomatiques. La névrite du plexus cardiaque rend compte de la douleur rétro-sternale, spontanée ou provoquée par la pression; elle explique les troubles cardiaques, l'accélération des battements ou leur ralentissement, suivant que l'action morbide porte sur le sympathique ou sur le visage, suivant qu'elle détermine l'excitation du nerf ou qu'elle en entrave le fonctionnement. L'anesthésie des expansions terminales du pneumogastrique sait comprendre pourquoi certains malades, les sumeurs surtout, prétendent ne pas respirer, alors que l'air pénètre régulièrement dans le thorax : ils n'ont plus le sentiment de la fonction accomplie. L'anesthésie stomacale qui s'observe parsois chez les mêmes malades reçoit une explication analogue.

Quant aux irradiations douloureuses, c'est dans l'altération du

dissous dans le mucus bronchique va irriter directement les expansions de pneumogastrique. Cette action nocive du tabac est d'autant plus à craindre que l'on sume dans un espace mal aéré. Tel est le fait célèbre de Gélineau, qui nous a rapporté l'histoire d'une véritable épidémie d'angine de poitrine, les matelots réduits par le mauvais temps à vivre dans l'entrepont, se trouvaient dans une atmosphère continuellement saturée par la sumée du tabac; cr la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

- (1) Balfour admet aussi l'influence pathogénique du rétrécissement des coronaires, entraînant l'ischémie des ganglions intra-cardiaques. Cette même opinion a été soutenue encore tout récemment devant la Faculté de Paris (Th. de Roussy).
- (2) Pour le professeur G. Sée l'athérome des coronaires jouerait encore un certain rôle dans la pathogénie de l'affection qu'il considère comme dépendant de l'ischémie des filets cardiaques du pneumogastrique.

ners phrénique et dans la présence des anastomoses qui le relient aux plexes voisins qu'il saut en chercher le mécanisme. Au ners phrénique sont directement attribuables les points douloureux que l'on constate souvent sur les côtés du cou (au niveau de l'insertion des scalènes) ou sur les parois du thorax (insertions diaphragmatiques, la dixième côte principalement), manisestations diverses que les anciens décoraient du nom de goulte diaphragmatique (Butter).

Les irradiations plus éloignées sont d'une interprétation moins facile, et l'on est bien forcé en pareil cas de saire intervenir les actions réslexes, seule explication possible du reste pour toutes les irradiations, quel que soit leur siège, quand il n'existe pas d'altération anatomique (angine de poitrine essentielle).

Le diagnostic de l'affection en elle-même ne présente pas de sérieux embarras: douleur rétro-sternale, troubles cardiaques, irra-diations douloureuses, l'ensemble symptomatique est caractéristique. L'accomplissement régulier des fonctions respiratoires (1) sussit à distinguer l'angoisse propre à l'angine de poitrine de la dyspnée asthmatique, qui entre autres signes distinctifs s'accompagne d'un arrêt de la respiration en inspiration.

La pleurésie diaphragmatique, la péricardite suraiguë, ont pu en imposer dans certains cas pour de l'angine de poitrine (faits d'Andral); ceci n'est point surprenant, si l'on résléchit aux rapports qui unissent le nerf phrénique soit au diaphragme, soit au péricarde; mais la persistance des phénomènes morbides en dehors des accès paroxystiques, leur plus longue durée, l'existence de la sièvre ensin, doivent empêcher la consusion.

Le véritable intérêt du diagnostic porte sur la nature même du mal. A-t-on affaire à de l'angine essentielle ou à de l'angine symptomatique? La maladie a éclaté d'une façon soudaine, chez un sujet jeune encore, à la suite d'une émotion violente, d'une suppression menstruelle, ou bien encore chez un sumeur de profession; on a beaucoup de chances alors pour se trouver en sace d'une névralgie

<sup>(1)</sup> Cette intégrité habituelle de la fonction respiratoire ne saurait pourtant être considérée comme une règle absolue. Il est, en effet, des cas où, par suite de l'épuisement du nerf vague, on voit se manifester, pendant la crise ou à sa suite, des phénomènes de congestion pulmonaire sur lesquels M. Huchard a spécialement attiré l'attention. Ces accidents, qui s'accompagnent parfois de parésie stomacale, ne sauraient surprendre, étant donnée la triple distribution du pneumogastrique.

simple du plexus cardiaque; mais si le sujet est plus avancé en âge, s'il a des vaisseaux athéromateux, si la percussion permet de reconnaître un peu de dilatation de la crosse de l'aorte, si enfin la doulenr rétro-sternale persiste dans l'intervalle des accès, nul donte : la maladie est symptomatique, elle est liée à l'aortite chronique.

MARCHE. PRONOSTIC. — L'angine de poitrine essentielle est susceptible de guérison, même lorsqu'elle est d'origine tabagique et dure depuis longtemps. Les intervalles des accès peuvent se prolonger, leur intensité décroître, et finalement les crises disparaître (Axenfeld, Bouchut).

Dans quelques cas la maladie ne se manifeste que par de rares paroxysmes. Il est même des malades qui n'ont jamais eu qu'une seule crise. Desportes pensait que plus les acces étaient rares, plus la vie du malade était menacée par le fait même de la crise. Cette corrélation entre le nombre et la gravité des accès est encore à démontrer.

Quand la maladie est symptomatique, le pronostic devient des plus sévères. Les accès se rapprochent de plus en plus, leur durée s'accentue, et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir sidéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogantrique), ou bien il succombe plus lentement, dans la dyspnée, la cyanose, le coma. Dans les relevés de Forbes concernant les faits d'angine de poitrine où la mort a paru directement imputable à la maladie, la mort subite figure 49 fois sur 64.

TRAITEMENT. — Il doit varier suivant que l'angine est idiopathique ou symptomatique.

Dans le premier cas, on n'aura guère à combattre que la manifestation paroxystique; à cet esset, on pratiquera des inhalations d'éther ou de chlorosorme, une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine; on réussira ainsi le plus souvent à calmer le malade. Dans un cas de Peter, l'accès sut enrayé par une application de sangsues sur la région du cœur.. Survenu à la suite d'une suspension dans l'écoulement menstruel, ce cas pouvait être considéré comme dépendant d'une congestion supplémentaire ayant porté son action sur le plexus cardiaque.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (nerveux ou arthritique) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. On donnera l'arsenic (Alexander), l'aconit (Imbert-Gourbeyre), la belladone ou le bromure de potassium.

Lorsque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médi-

cation plus énergique. Les révulsifs cutanés, surtout ceux qui agissent d'une façon persistante, ont rendu des services et produit de notables améliorations. On peut espérer, par leur emploi, entraver dans une certaine mesure le travail d'inflammation sourde qui part de la crosse de l'aorte pour se propager dans les plexus voisins. L'usage de l'éther et de la morphine est encore ici d'une grande utilité, non seulement pour atténuer l'accès, mais pour le prévenir; la morphine, administrée avant le repas, rendra le malade moins impressionnable pendant la période digestive. Dans quelques cas enfin Duchenne (de Boulogne) a conseillé la faradisation du pneumogastrique. Tout récemment ce procédé a produit entre les mains de Huchard et Onimus des résultats incontestables.

Rougnon. Lettre à Lorry, touchant les causes de la maladie de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 20 sévrier 1768. Besançon, 1868. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, v. 1775). — HEBER-DEN. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond., vol. II, p. 45, et vol. VIII, p. 1. - PARRY. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath. 1800. — DESPORTES. Angine de poitrine, 1813. — JURINE. Mém. sur l'angine de poitrine. Paris et Genève, 1815. — RAIGE-DELORME. Art. Angine de poitrine, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. - LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1837. -LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne. 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7º édition, 1882. — AXENPELD. Art. Ang. de poitr. in Path. Requin. IV. - BEAU. Gas. méd. hôp., 1862. - GÉLINEAU. Gaz. hôp., 1862. - JACCOUD. Art. Angine de poitrine, in Nouv. Dict. de méd. et de chirargie. - NOTENAGEL. Angina pectoris vasomotoria (Deutaches Arch. fur klin. Med., 1867). - EULENBURG et GUTTHANN. Die. Pathologie der Sympathicus auf physiologischer Grundlaue. Berlin, 1870. — G. Str. Leçons cliniques faites à la Charité, in France méd., 1875. — Stoupy. De la dilatation athéremateuse de la crosse de l'aorte, thèse, Paris, 1875. — HABERSHON. Some clinical Facts with the Pathology of the pneumogastric nerve (Guy's Hospital Reports, 1875). — PETER. Leçons de clinique méd. et Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — HUCHARD. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — VERSELY. De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — BALyour. Edinburgh med. Journ. 1881. — Roussy. Angine de poitrine par retrécisserment des artères coronaires, thèse, Paris, 1881.

# MALADIES DES VAISSEAUX

# ARTÉRITE ET ATHÉROME.

L'instammation des artères est aiguë ou chronique. L'existence de l'artérite aiguë, admise d'abord avec exagération, puis mise en doute à la suite de la déconverte des embolies, est aujourd'hui définitivement acceptée, mais considérée comme rare. L'artérite chronique, dont le terme final est souvent l'athérome, occupe, au

contraire, depuis les travaux de Virchow, Rokitansky, Robin, etc., une large place dans le cadre de la pathologie.

ARTÉRITE AIGUE. — Les recherches de MM. Cornil et Ranvier ont beaucoup contribué à établir le caractère des lésions qui la distinguent. A côté d'un aspect dépoli de l'endartère ou d'une injection vasculaire anormale (injection qu'il faut se garder de confondre avec la rougeur par imbibition (fait sur lequel Bouillaud avait déjà insisté), on observe un gonflement ayant l'aspect de plaques saillantes et demi-transparentes, auxquelles leur consistance demi-molle a valu le nom de plaques gélatiniformes. Les dimensions de ces plaques varient suivant que les nodules qui les constituent sont isolés ou confluents; elles peuvent atteindre une certaine épaisseur et rétrécir d'une façon notable le calibre da vaisseau enslammé. Dans ces cas, il arrive fréquemment que la portion la plus interne de l'endartère, anémiée par compression, présente une apparence blanchâtre, peut même subir une sorte de nécrobiose et se détacher sous forme de lamelle simulant une pseudo-membrane. Quelquesois il existe à la surface de petites ulcérations que revêt une mince couche de sibrine.

Le processus irritatif, qui aboutit à la production des plaques gélatiniformes, a son point de départ immédiat dans la couche sous-endothéliale et progresse de la superficie vers les parties profondes (Cornil et Ranvier). Les plaques sont constituées spécialement par des éléments cellulaires arrondis, avec un noyau nettement révélé par l'addition d'acide acétique; au milieu de ces éléments on observe parfois quelques grandes cellules rameases, à plusieurs noyaux, analogues à celles qui tapissent la paroi interne de l'artère.

Comme lésions annexes, il faut signaler un certain degré de périartérite qui accompagne presque constamment l'endartérite; la périartérite est caractérisée par une infiltration de noyaux dans les mailles du tissu conjonctif, formant le substratum de la membrane adventice; on peut observer aussi l'infiltration purulente. Dans la grande majorité des cas, la tunique moyenne n'est pas altérée. Parmi les conséquences les plus importantes de l'artérite il fant noter l'oblitération de l'artère enflammée et la mortification possible des parties auxquelles elle se distribue.

L'inflammation aiguë des artères périphériques se rencontre à la suite des traumatismes; plus souvent, elle s'observe consécutivement à la propagation aux parois du vaisseau, d'un travail inflamma-

toire né autour de lui, un phlegmon par exemple. D'autres sois, et ce sont les cas les plus rares, l'artérite se développe sous l'instuence d'un état général grave, puerpéralité, rhumatisme, clothiénentérie. Il existe, dans la science, quinze cas bien authentiques d'artérite d'origine typhoïde, dont trois appartiennent au prosesseur Potain.

L'artérite se caractérise symptomatiquement par de la douleur localisée le plus souvent à la portion de l'artère qui est enflammée, par la diminution des battements artériels au-dessous du même point; si le vaisseau est notablement rétréci par les produits de l'inflammation, ou s'il est obstrué par un caillot, tout battement peut même disparaître; la gangrène est alors imminente. La mensuration peut en même temps déceler un accroissement de volume du membre. Quelquesois un mouvement sébrile bien dessiné accom pagne le processus local.

Les artères prosondes sont exposées à subir des altérations analogues; c'est l'aorte et en particulier sa portion ascendante qui en est le siège le plus ordinaire. Celle-ci, par sa situation toute spéciale au niveau du médiastin, par ses rapports avec les différents organes contenus dans la cage thoracique et principalement avec le cœur, se trouve dans des conditions qui rendent son inflammation plus facile et qui lui méritent par cela même une mention.

AORTITE AIGUE. — Rarement spontanée (traumatisme, action du froid, selon Andral), l'aortite aiguë succède en général aux altérations diverses dont les organes qui entourent l'aorte sont le siège (tumeurs du médiastin, ulcérations de l'œsophage ou des bronches, etc.). Habituellement, c'est pendant le cours d'une endocardite ou d'une péricardite qu'elle se développe. M. Jaccoud l'a observée à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

Au point de vue anatomique, l'aortite aiguë ne dissère pas, à vrai dire, de l'artérite aiguë, dont nous avons signalé les lésions; elle ne s'en distingue que par ce sait, qui tient du reste au calibre volumineux du vaisseau, que jamais le travail phlegmasique n'aboutit à l'oblitération. Il semblerait aussi que la terminaison par suppuration y soit moins exceptionnelle que dans les autres artères (Leudet).

Quant à sa symptomatologie, elle est assez obscure; s'il est des cas où même en dehors d'une phlegmasie concomitante des organes de la circulation et de la respiration on a pu observer de la toux, de la dyspnée, de l'angoisse, avec de la douleur précordiale; il en

est d'autres où les lésions sont restées absolument silencieuses et où la nécropsie seule les a révélées.

Si le travail inflammatoire a abouti à la purulence et si les abcès ainsi produits se sont vidés dans le torrent de la circulation, des accidents pyohémiques se déclarent et le malade présente un ensemble symptomatique se rapprochant en tous points de celui de l'endocardite ulcéreuse (Leudet).

En dehors de ces circonstances, où la nature de la lésion peut se soupçonner à la suite d'un diagnostic par élimination, l'aortite aigué est une affection qui ne se reconnaît que dissiclement pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, l'aortite aiguë est toujours une maladie sort grave, et en admettant même qu'elle guérisse, elle laisse constamment après elle un état scléreux, ou un processus inflammatoire chronique, dont les différentes conséquences (dilatations, anévrysmes ou embolies) sont redoutables.

Si par hasard on croyait pouvoir en soupçonner l'existence, c'est à un traitement révulsif qu'il faudrait avoir recours énergiquement (saignées locales, vésicatoires répétés, etc.) comme pour combattre l'endocardite ou la péricardite aigué.

ARTÉRITE CHRONIQUE. — Les lésions de l'artérite chronique ne dissèrent pas seulement de celles de l'artérite aigué, par la moindre rapidité dans l'évolution. A part les cas assez rares où elle succède à une artérite aigué, l'artérite chronique a généralement pour base un processus pathologique d'un ordre dissérent : la dégénérescence graisseuse (1). Celle-ci peut porter sur les trois tuniques. Dans la tunique interne elle assecte la sorme de petits îlots qui donnent à la membrane un aspect blanchâtre opalescent; les granulations graisseuses sont groupées autour des éléments cellulaires dont la coloration par le carmin décèle la présence. Dans la tunique externe elles s'infiltrent dans les cellules du tissu connectif, dont elles représentent exactement la sorme. Dans la tunique

<sup>(1)</sup> L'existence de cette dégénérescence graisseuse que, depuis les travaux de Cornil et Ranvier, la plupart des histologistes considèrent comme le point de départ de l'athérome, semblait devoir désinitivement trancher la question de nature pour cette lésion anatomique, et la ramener à un processus uniquement passif. H. Martin vient de montrer que cependant l'idée d'un stade irritatif prémonitoire ne doit pas être encore abandonnée, en prouvant que cette dégénérescence graisseuse, si importante d'ailleurs dans la production des lésions, est elle-même consécutive à une endartérite prolifératique des artères nourricières de la paroi vasculaire. (Voy. H. Martin, Rev. méd., 1881

moyenne, les éléments graisseux se condensent au milieu des éléments élastiques, dans les vaisseaux de gros calibre; dans les fibres musculaires et dans leurs interstices, au niveau des artères de plus petit volume.

Autour de ces foyers de désintégration granulo-graisseuse il se produit une irritation lente, une artérite chronique; les tissus tendent à revêtir un aspect fibrillaire, et les cellules de nouvelle formation, s'abouchant par leurs extrémités, affectent une disposition aréolaire sur laquelle Rokitansky insiste beaucoup. Un peu plus loin, entre les espaces circonscrits par les faisceaux fibrillaires, il se fait un dépôt de jeunes cellules, qui donnent aux parties l'apparence du tissu de cartilage (cartilage fibrillaire des cartilages costaux); cette transformation est désignée sous le nom de transformation chondroïde, mais il n'y a pas là 2 proprement parler de véritable tissu de cartilage. Consécutivement, ces différents points peuvent à leur tour subir la dégénérescence graisseuse, qui devient alors une dégénérescence secondaire.

Pendant ce temps, la graisse s'est accumulée dans les parties centrales de la plaque : elle s'y est comme suidifiée. Une sorte de kyste se produit ainsi, et c'est à cette petite cavité remplie d'une espèce de bouillie jaunâtre sormée de détritus graisseux, de cristaux d'acides gras, de cholestérine, etc., qu'on réserve la dénomination d'athérome. Au niveau même de l'athérome, la paroi du vaisseau se laisse déprimer; mais il existe autour de lui un bourrelet saillant d'endartérite qui lui donne l'apparence d'une pastule ombiliquée de variole (pustule athéromateuse). La pustule d'athérome n'est séparée de la cavité de l'artère que par une mince couche épithéliale; celle-ci peut se rompre et l'athérome se vide dans le torrent circulatoire; le sang alors pénètre dans la cavité ainsi rompue et laisse une coloration brunatre sur les parois de la poche, coloration qui s'explique facilement par un dépôt de pigment sangnin. Toutes les pustules d'athérome ne se déchirent pas ainsi; il en est d'autres où la graisse se résorbe en partie et qui se transforment en une espèce de mastic dense, épais et jaunâtre; elles finissent parfois par s'infiltrer de sels calcaires.

La dégénérescence calcaire est le terme ordinaire des plaques semi-cartilagineuses : ces plaques se présentent sous forme de petites lames minces et superficielles, dures et cassantes qui se brisent, souvent en donnant naissance à des fissures où le sang s'insinue pour y déposer du pigment. Les plaques calcaires sont parfois comme

imbriquées; on peut les observer sur tous les vaisseaux d'un certain calibre, mais on les rencontre plus accentuées au niveau de l'aorte et surtout au niveau de la crosse.

Les lésions que nous venons de passer en revue s'observent dans la région profonde de la membrane interne; mais elles s'accompagnent toujours d'une périartérite chronique. La couche moyenne, de son côté, tend à disparaître, si bien que la structure des trois membranes semble s'uniformiser; la paroi de l'artère dans son ensemble subit une transformation conjonctive, qui diminue notablement sa résistance et qui est des plus favorables à la dilatation, premier degré de l'anévrysme.

Tandis que dans l'artérite aigue les lésions sont localisées, dans l'artérite chronique elles ont une grande tendance à la généralisation, d'où le nom d'athéromasie généralisée que l'on donce souvent à cette sorte de dégénérescence. Les lésions de l'artérite chronique ont cependant une prédilection plus marquée pour l'aorte et les artères de la base du cerveau, et il existe de nombreux cas où l'aorte était véritablement transformée en un conduit rigide, analogue en quelque sorte à ces conduites d'eaux dont un dépôt de sels calcaires a incrusté toute la surface. Les aspérités qui tapissent l'aorte et les vaisseaux périphériques provoquent un ralentissement notable dans le cours du sang et nécessitent de la part de cœur un effort plus grand pour saire progresser l'ondée sanguine, d'où l'hypertrophie du ventricule gauche qui accompagne presque constamment l'athéromasie généralisée. Mais s'il importe de connaître cette particularité; il est bon aussi de savoir que dans certains cas les rôles peuvent être intervertis et qu'il existe des exemples d'athérome de la crosse aortique consécutif à une hypertrophie cardiaque. L'athérome semble être ici la conséquence d'une irritation sourde déterminée dans les tuniques de l'artère par le choc trop accentué que produit alors la colonne sanguine.

Le sang artériel semble enfin jouer un certain rôle dans la production de l'athérome; Bichat avait déjà remarqué la rareté des indurations vasculaires au niveau de l'artère pulmonaire. Des recherches plus délicates ont montré depuis que, dans les cas de maladie bleue où il existait un mélange des deux sangs, ce vaisseau pouvait subir la dégénérescence athéromateuse.

Telles sont les modifications de structure qui caractérisent en général l'endartérite chronique qu'on appelle encore endartérite déformante, noueuse ou artério-sclérose. Il existe certainement

encore d'autres altérations dont les parois des artères peuvent être le siège, mais elles sont moins bien connues.

ÉTIOLOGIE. — A part les cas où la dégénérescence athéromateuse de l'aorte semble être la conséquence de l'hypertrophie du cœur, l'endartérite chronique est constamment l'expression d'un vice constitutionnel et traduit toujours l'existence d'un état diathésique : nous n'en excepterons pas même l'artério-sclérose qui accompagne certaines formes de la maladie de Bright, la néphrite interstitielle.

L'âge, les habitudes alcooliques, mais surtout l'arthritisme et la prédisposition goutteuse en sont les agents habituels. Le saturnisme y conduit fréquemment. Nous y joindrons le rhumatisme et principalement cette forme à laquelle Jaccoud a donné le nom de rhumatisme fibreux. Dans ce cas pourtant les lésions doivent être un peu différentes, et bien qu'à ce sujet les recherches microscopiques soient encore incomplètes, il est permis de penser que l'induration des artères doit tenir alors plus spécialement à un épaississement des éléments fibreux de leurs parois, qu'aux différentes lésions d'ordre surtout régressif que nous avons signalées plus haut.

La syphilis peut aussi produire l'artérite. Les observations de Wilks et Moxon, de Jackson, de Lancereaux et les travaux plus récents d'Heubner ont définitivement établi l'existence de l'artérite syphilitique. En dehors de l'artérite gommeuse, il peut exister une autre sorte de lésion décrite surtout par Heubner : elle est constituée par une nécplasie blanchâtre, née au-dessous de l'épithélium, et ormée d'éléments fusiformes circonscrivant des mailles au milieu desquelles s'accumulent des éléments cellulaires (cellules plates ou cellules géantes). Le néoplasme, arrivé rapidement à son apogée, peut subir la rétraction inodulaire. Dans une observation de MM. Charcot et Pitres, on a constaté nettement de la périartérite.

SYMPTOMATOLOGIE. — La sénilité précoce, telle est l'expression symptomatique de l'athéromasie généralisée, considérée dans son ensemble; • on a l'âge de ses artères », comme a dit Cazalis.

Cette détérioration générale se comprend aisément, quand on résléchit aux diverses conséquences qui doivent résulter pour les dissérents organes de la perte de l'élasticité des artérioles qui ne peuvent plus obéir à l'action du système nerveux chargé de régler les circulations locales et de présider, par cela même, aux phénomènes les plus intimes de la nutrition.

En dehors de cette action désastreuse exercée sur la nutrition

générale, les accidents les plus graves menacent à chaque instant les jours du malade dont le système artériel a subi cette dégénérescence. Que la circulation s'arrête dans les artères coronaires : la dégénérescence graisseuse du cœur et sa rupture pourront en être la conséquence. Qu'elle soit suspendue dans une des artères sylviennes par production d'un thrombus, ou par oblitération embolique dont le point de départ aura été un caillot détaché des aspérités de l'aorte, et des phénomènes hémiplégiques se produiront ; qu'une des artères de la base du cerveau se rompe, alors se manifesteront avec un ictus apoplectique, les accidents de l'hémorrhagie méningée.

Sans aller si loin, le trouble apporté à la circulation cérébrale se traduira en général par de la tendance au vertige, des éblouissements, souvent par un amoindrissement des facultés intellectuelles.

Ajoutons à cela les oblitérations possibles des artères pér iphériques et la gangrène sèche qui en est la conséquence (gangrène sénile), les altérations du mal perforant plantaire que les recherches de Duplay et Morat, de Le Fort, de Charcot ont placées sous la dépendance d'une dégénérescence des nerfs cutanés relevant elle-même de l'entrave circulatoire qui résulte de l'athérome; joignons-y les lésions de la néphrite interstitielle suite de la généralisation du processus aux vaisseaux du rein et, avec le tableau clinique sommaire des manifestations de l'athérome, nous aurons une idée du pronostic réservé à l'athéromateux.

Le diagnostic n'offre pas habituellement de difficulté. L'exploration des artères superficielles (temporale, radiale, etc.), qui se présentent sous forme d'un cordon dur, sinueux, parfois comme annelé, sustit pour assirmer une lésion dont plusieurs des troubles sonctionnels indiqués précédemment avaient déjà pu faire soup-conner l'existence.



Fig. 19.

Le tracé sphygmographique (fig. 19), parfois plus délicat que l'exploration digitale, est de son côté caractéristique. Une ascension brusque, rectiligne marque le début de la pulsation. Le sommet est représenté par un trait horizontal connu sous le nom de plateau, la ligne de descente n'offre rien de spécial. Le caractère essentiel est

dans l'existence du plateau qui indique la perte de l'élasticité de l'artère; celle-ci est devenue incapable de réagir contre l'ondée sanguire qui l'a préalablement distendue.

Le traitement à appliquer à l'athéromasie généralisée ne saurait être formulé d'une saçon générale. Il se réglera d'après les manisestations multiples qui penvent en découler. Il ne s'agira donq que de médications purement symptomatiques, car malheureusement nous sommes impuissants à provoquer la régression des altérations anatomiques.

Toutefois une inaction absolue serait coupable; et, sans parler de la prophylaxie qui commande de soustraire à l'action de l'alcool ou du plomb les malades chez qui ces différents agents semblent avoir provoqué la dégénérescence athéromateuse; il faut prescrire une hygiène sévère dont le résultat sera non de guérir l'athéromasic, mais de prévenir certaines de ses conséquences: embolies, ruptures vasculaires, etc., etc. A cette fin, tout excès, toute émotion morale vive seront soigneusement évités. L'iodure de potassium a pu rendre des services dans quelques cas.

AORTTTE CHRONIQUE. — Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit à propos de l'aortite aiguë; les mêmes raisons justifient une description spéciale, d'autant plus qu'un appareil symptomatique particulier accompagne cette localisation de l'artérite et permet souvent de la reconnaître. Nous n'avons en vue que l'athérome de la erosse aortique.

Les altérations de structure sont celles que nous avons énumérées plus haut, portées, si l'on peut dire ainsi, à leur summum d'intensité. Souvent même elles existent à ce niveau alors qu'elles ne sont pes encore propagées dans d'autres départements vasculaires. Mais ce qu'elles offrent de remarquable, c'est la possibilité de leur extension aux valvules sigmoldes, et comme conséquence la production d'une véritable lésion d'orifice. La dilatation, soit cylindrique, soit anévrysmatique, de la portion ascendante du vaisseau accompagne fréquentment l'aortite chronique.

Les signes physiques liés à la lésion sont ordinairement : de la submatité, sur le bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal, et dans quelques cas des battements facilement perceptibles au même endroit; il peut même y avoir du frémissement. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle systolique, râpeux, intense, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le second bruit présente généralement un timbre éclatant, comme par-

cheminé, métallique, dû fort probablement à l'épaississement des valvules. Si celles-ci sont devenues insuffisantes, il se produira un bruit de souffle diastolique, et l'oreille percevra un bruit de va-et-vient simulant l'existence d'une double lésion de l'orifice aortique. L'intensité et la rudesse du premier bruit coıncidant avec une certaine ampleur du pouls, la dilatation partielle de l'aorte, écarteront l'idée du rétrécissement, surtout si à ces signes physiques s'ajoutent les troubles fonctionnels de l'angine de poitrine et la douleur rétro-sternale. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque suffisent amplement à expliquer ces derniers symptômes. Du reste, il existe des nécropsies dans lesquelles la névrite a été constatée (Peter, Lancereaux).

Nous ne reviendrons pas sur la description de l'accès d'angine de poitrine, qui a déja été faite; l'accès symptomatique ne diffère en rien de l'angine de poitrine dite essentielle. Mais en dehors des paroxysmes il peut exister certains troubles qui dénotent un travail d'irritation sourde et continue autour du nerf pneumogastrique et en premier lieu une modification dans le nombre des battements du cœur, c'est parfois de l'accélération, le cœur bat 120, 130 fois par minute; d'autres fois c'est un ralentissement, les chiffres de 18, 20 pulsations par minute ont été plusieurs fois observés. Les notions que la physiologie nous fournit au sujet des fonctions du pneumogastrique rendent suffisamment compte de ces symptômes en apparence contradictoires. La pression pratiquée méthodiquement sur les parties latérales du cou et sur le trajet du pneumogastrique, en reveillant de la douleur, révèlera cet état irritatif du plexus cardiaque et pourra devenir un signe utile pour le diagnostic.

Le malade est généralement pâle, son facies rappelle celui de l'insuffisance aortique; il est anxieux et redoute l'apparition des accès, qu'il sait déterminés parfois par un mouvement intempestif, par une marche contre le vent, par une digestion laborieuse. C'est qu'en effet toute irritation portant sur un des départements où va se distribuer le pneumogastrique (pneumogastrique respiratoire, ou pneumogastrique stomacal) peut retentir sur le pneumogastrique cardiaque et provoquer l'accès (Peter).

Ces crises sont très graves; le malade est exposé à mourir par syncope. Il peut tomber comme sidéré.

TRAITEMENT. — Nous n'avons pas plus de prise sur la dégénérescence athéromateuse de l'aorte que sur l'artérite en général; cependant la révulsion chronique doit être tentée en pareil cas

(application de cautère), car même en admettant qu'on ne s'oppose pas à l'évolution de la lésion aortique, on peut toujours espérer combattre le processus inflammatoire périartériel et prévenir l'altération du plexus cardiaque (Peter).

L'usage des perles d'éther, de la morphine avant les repas, pourra s'opposer au retour trop rapproché des paroxysmes. Quant à ceux-ci, les injections sous-cutanées sont le moyen le plus propre à les calmer.

Bouillaud. Traité des fièvres essentielles, 1836. — Andral. Clinique médicale, 1830. - BOUILLAUD. Art. Artérite, in Dict. en 15 vol. - CH. ROBIN. Sur la structure des artères et leur altération séaile, 1849 (Gez. méd. Paris). -- VIRGHOW. Ueber die acute Entzundung der erterienn (Desses Arch., 1847). - Rokitanski. Lehrbuch der patholog. Anatom. Wien, 1854. — LEBERT. Traité d'anatomie path. Paris, 1857. — LEUDET. De l'acrtite terminée per suppuration. — BUCQUOY. Concrétions sanguines. Thèse conc., 1863. — RAYNAUD. Art Artérite, in Dict. méd. et chir. prat., 1865. — CHARCOT. Maladies des vieillards, 1868. — Láconcué. Altérat. athérom. des artères, 1869, th. conc. — PETER. Clinique médicale, 1874, 2º édition, 1877. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anatomie pathologique, 1873. — HANOT. La syphilis cérébrale (Revue critique, Revue des sciences méd. d'Hayem, 1877). — A. LAVERAN. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite probablement syphilitique (Soc. méd. des hôp., 1877). — Liern. Etude sur l'acrtite aigue. Thèse, 1877. — Pou-LIM. De l'acrtite aigue (Gas. hebdom., 1879, nº 1). - METER. Périartérite noueuse. andvrysmes multiples des artères (Virchow's Arch. für pathol. Anat., 1878). -H. MARTIN. Lésions athéromateuses des artères (Revue de médecine, 1881).

# ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

Parmi les anévrysmes des gros troncs artériels dont l'étude ressort du domaine de la pathologie médicale, ceux de l'aorte tiennent le premier rang. Il suffit, 'pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les relevés statistiques des médecins écossais dont la compétence en pareille matière est reconnue de tous. Aussi les anévrysmes de l'aorte nous occuperont presque exclusivement; et enses notre attention se portera-t-elle plus spécialement sur ceux de la crosse aartique, les plus observés. Nous nous contenterons, à propos du diagnagtic, d'indiquer les principaux signes des anévrysmes siégeant sur une autre portion de l'aorte ou sur le tronc brachio-céphalique.

ÉTIOLOGIE. — L'anévrysme aortique de rencontre souvent à partir de trente-cinq à quarante ans; il est plus séquent chez l'homme que chez la semme, dissérence sacile à comprendre paisque l'athérome est une des conditions les plus savorables à son développement. Pour se produire, l'anévrysme suppose le plus souvent l'existence de lésions antérieures des vaisseaux; il n'est pas étonnant dès lors de retrouver son siège d'élection 'précisément là où les lésions de l'endartérite chronique sont naturellement le plus accentuées (crosse aortique, sace postérieure de l'aorte descendante). L'alcoolisme, la goutte, l'athritisme, qui altèrent la structure des vaisseaux, peuvent donc être considérés comme savorisant sa production. La syphilis a été aussi incriminée par Welch qui lui a attribué en partie la sriquence des anévrysmes de l'aorte dans l'armée anglaise.

L'altération primitive des parois vasculaires n'avait pas échappé à Scarpa: « Les dégénérescences stéatomateuses, ulcéreuse, fongueuses et squameuses de la unique interne des artères, écrivait-il, sont la cause la plus commune de la rupture de la tunique propre de l'aorte et par conséquent de l'anévrysme. »

Les grands efforts prédisposent à l'anévrysme de l'aorte. Morgagni avait depuis longtemps signalé sa fréquence chez les cochers. Les malades que nous avons observés nous-mêmes avaient tous des professsions qui nécessitaient un travail manuel pénible ou de puissants efforts de voix.

Les traumatismes de la région thoracique paraissent dans quelques cas ne point avoir été étrangers au développement de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne pouvons pas, à propos des anévrysmes de l'aorte, entrer dans tous les détails anatomiques que comporte une pareille question; nous renvoyons pour ce qui est des altérations générales de texture aux traités spéciaux, où l'on trouvera tous les développements désirables sur le mécanisme de l'ectasie vasculaire, la structure des parois de la poche, la nature des caillots qu'elle renferme, etc. (voy. Broca, Traité des anévrysmes; Léon Le Fort, article du Dict. encyclopédique). Nous indiquerons les particularités qui sont propres à l'anévrysme de l'aorte: sa disposition, sa forme, ses rapports, etc.

Disons tout d'abord qu'il n'y a plus lieu de discuter sur la question de savoir si un anévrysme de l'aorte est mixte interne, mixte externe, faux primitif ou faux consécutif, etc., question qui, au temps de Corvisart et de Laennec, divisait les pathologistes; les recherches de Cornil et Ranvier ont prouvé que, dans les artères frappées d'artérite chronique, la tunique moyeane tend à disparaître, et que toute poche anévrysmale qui se forme dans ces conditions est constituée par les deux membranes interne et externe adossées et modifiées par l'inflammation.

: L'anévrysme est dit fusiforme si l'aorte s'est laissée distendre

régulièrement dans toute la circonférence d'un segment limité. Ici tous les degrés peuvent s'observer, depuis la dilatation la plus légère jusqu'à une distension égale au volume d'un poing: et davantage. La poche est dite sacciforme si la dilatation porte sur un point limité de la circonférence d'un segment vasculaire. Enfin on a donné le nom d'anévrysmes kystogéniques ou cupuliformes à de petites poches anévrysmales régulièrement hémisphériques, siégeant surtout à l'origine de l'aorte et qui semblent avoir pour point de départ un soyer athéromateux rompu.

Laennec a le premier rapporté dans son Traité de l'auscultation médiate, une remarquable observation d'anévrysme disséquant de l'aorte(1). Selon Laennec, le sang se serait infiltré entre la tunique moyenne et la tunique externe et aurait pénétré ainsi jusqu'au niveau des iliaques primitives. Selon Peacock, dont les recherches ont été confirmées par celles de Duguet et de Ball, le sang pénétrerait toujours entre les tuniques interne et moyenne ou entre les lames de cette dernière. La tunique externe serait incapable de résister à la pression sanguine.

Le siège le plus commun des anévrysmes de l'aorte thoracique est par ordre de fréquence : 1° la partie ascendante de la crosse ; 2° sa convexité; 3° la portion descendante. Le volume de la tumeur varie depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'une tête de fœtus; le plus souvent la tumeur est unique, on peut cependant en rencontrer deux et même trois sur des points assez rapprochés et chez le nième individu.

Comme dans toute poche anévrysmale, on trouve dans les anévrysmes de l'aorte des caillots mous et cruoriques au centre de la poche, et à la périphérie des caillots fibrineux stratifiés en contact avec la paroi. Dans certains points de la périphérie, la fibrine peut subir la désintégration granuleuse, de façon à former de petites aufractuosités irrégulières (Vulpian). On observe encore entre les lames de fibrine des lacunes ou des îlots jaunâtres formés par des granulations graisseuses et du pigment sanguin.

En augmentant de volume, la poche anévrysmale détermine dans les organes voisins des altérations. Parfois c'est un travail d'inflammation chronique, qui peut contribuer à augmenter l'épaisseur de ses parois en formant tout autour d'elle comme une carapace

<sup>(1)</sup> Obs. LIV. — Jean Millet, Anévrysme disséquant de l'aorte, chez] un sujet attaqu: d'hypertrophie simple du ventricule droit (t. III, p. 420).

résistante. Le plus souvent, l'anévrysme use les tissus avec lesquels il se trouve en contact (et ceci est dû aux mouvements d'expansion et aux battements dont il est le siège); c'est ainsi qu'on voit les corps vertébraux s'ulcérer et se détruire, le sternum et les côtes s'user jusqu'à disparaître sur une large surface, les bronches, l'œsophage se perforer, etc. Enfin la tumeur s'use elle-même et finit par se rompre; elle s'ouvre alors, soit à l'extérieur soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, le tronc brachio-céphalique (Zoja), voire même la veine cave, donnant ainsi naissance à un anévrysme artérioso-veineux, variété dont Bouilland a rapporté plusieurs exemples. La rupture dans le péricarde a été plusieurs fois observée: la mort arrive presque subitement par compression brusque du cœur (voy. H. Lagrolet, thèse de Paris; 1878).

La perforation peut se faire sur un ou plusieurs points à la fois; ses dimensions varient à l'infini; quelquefois c'est à pein e si elle laisse introduire un stylet.

Il n'est pas rare de rencontrer des tubercules dans les poumons des malades morts d'anévrysme aortique. Il est probable qu'il existe entre les deux lésions des rapports directs de cause à effet. Nous aurons à interpréter plus loin ces différents faits. Enfin, parmi les lésions secondaires, il faut mentionner encore l'insuffisance aortique, complication très fréquente quand l'anévrysme siège prè s de l'origine de l'aorte, et l'hypertrophie du ventricule gauche, qui peut être considérée comme à peu près constante.

DESCRIPTION. — • Peu de maladies sont aussi insidieus es que l'anévrysme de l'aorte; on ne le reconnaît que lorsqu'il se pronouce à l'extérieur. On peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave; et, lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier indice de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de seu. J'ai vu mourir de cette manière des hommes que l'on croyait dans l'état de santé le plus florissant et qui ne s'étaient jamais plaints de la plus légère incommodité. On peut donc dire que l'anévrysme de l'aorte par lui-même n'a point de signes qui lui soient propres. Tous ceux qui ont été indiqués par les auteurs et particulièrement par Corvisart annoncent seulement l'altération ou la compression des organes environnants » (Laennec, t. I, p. 449). Il y a plus de quarante années que ces lignes ont été écrites, et dans bien des cas encore aujourd'hui il est permis d'en vérisier l'exactitude.

Dans un certain nombre de circonstances cependant, l'affection peut se révéler: 1° par des signes physiques; 2° par des troubles fonctionnels.

Les signes physiques sont fournis par l'examen du thorax, par l'étude du pouls.

L'examen du thorax permet de constater parfois de la voussure dans la région qui correspond à la crosse aortique; la percussion donne un son mat au même niveau. Il existe souvent dans le même point un centre de battements nettement distinctifs des battements cardiaques; d'autres fois c'est un simple soulèvement qu'on reconnaît seulement en examinant le thorax à jour frisant, ou en fixant avec de la cire molle un mince drapeau de papier (Green) an niveau de la région suspecte; les oscillations de cet index suffisent pour démontrer des battements non perceptibles à un examen superficiel.

Les battements sont simples ou doubles pour chaque systole cardiaque. Il y a là une question de siège : les battements doubles ne se rencontrent que dans les anévrysmes de l'aorte ascendante. Le premier battement est dû à la pénétration de l'ondée systolique dans l'intérieur de la poche; le second est d'une interprétation plus difficile et a peut-être des origines multiples (théories de Bellingham, Jaccoud, etc.).

Le double battement est, croyons-nous, susceptible d'une interprétation rationnelle, si l'on veut bien comparer ce qui se passe dans une poche anévrysmale avec ce que l'on observe souvent dans la pulsation artérielle. La pulsation artérielle présente quelquesois au doigt qui l'explore la sensation d'un double soulèvement; le tracé sphygmographique traduit alors cette impression par une ligne ascensionnelle très brusque, suivie d'un dôme ascendant qui va terminer le sommet de la pulsation; ce qui veut dire que la dilatation se fait comme en deux temps: un premier pendant lequel l'artère cède sans résistance à la pression artérielle; un second pendant lequel l'artère résiste à la distension.

Ne pourrait-on pas admettre que, dans les anévrysmes, les choses se passent d'une façon analogue, une distension en deux temps donnant lieu à un double battement (Franck).

Quoi qu'il en soit, ces battements retardent toujours sur la systole cardiaque, et ils sont expansifs. Quelquesois la tumeur est ébranlée dans son ensemble par un mouvement presque continu, représentant une sorte de thrill, qu'on peut attribuer à la mise en

vibration des lamelles de fibrine et des aspérités qu'elles forment dans l'intérieur de la peche.

Dans les points où l'on a pu constater ces modifications, l'auscultation fait reconnaître deux signes nouveaux, des claquements ou des souffles : ceux-ci, comme les battements, peuvent être simples ou doubles; ils sont doubles lorsque la tumeur se trouve à preximité de l'orifice aortique; alors le premier claquement est dû au choc de l'endée systolique contre les parois de la poche, le second n'est qu'un claquement sigmoidien propagé. Quand ces claquements sont remplacés par des souffles, c'est qu'il est surveau quelque modification anatomique nouvelle dans la structure de la pache, de l'aorte ou du cœur; c'est l'athéroine, la compression de l'aorte par la tumeur, pour le premier souffle; une insuffisance aortique pour le second (1).

Le tracé cardiographique ou sphygmographique recueilli directement sur la tumeur peut dans un certain nombre de cas reproduire fidèlement ces diverses particularités, témoin le tracé ci-joint, obtenu chez une malade qui offrait une tumeur anévrysmale faisant une énorme saillie, et qui était affectée en même temps d'une large insuffisance aortique; le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation semble en être une preuve catégorique.

Il faut bien savoir cependant que ce signe ne suffit pas pour affirmer l'insuffisance aortique. Nous avons eu déjà l'occasion de dire que le crochet de Corrigan est simplement la preuve d'une faible tension artérielle; or, dans aucune condition, mieux que dans une large poche anévrysmale, la tension ne doit se trouver plus subitement abaissée.

L'examen des tracés sphygmographiques du pouls radial nous fournit des renseignements plus sûrs. Un tracé constitué par des ondulations régulières, dans lesquelles la ligne d'ascension atteint une longueur presque égale à la ligne de descente, indique en

<sup>(1)</sup> Il semble pourtant, dans certains cas, que les bruits de souffie puissent reconnaître directement pour point de départ le passage du sang à travers l'orifice de la poche. Pour le premier souffie, la haute pression que le sang acquiert dans l'aorte au moment de la systole ventriculaire rend le fait très vraisemblable; mais il n'est pas impossible que le second souffie ait une même origine: savoir, le reflux du sang de la tumeur dans l'aorte. Le retrait brusque de la poche élastique fortement distendue peut, en effet, donner as sang une pression suffisante pour engendrer un bruit de souffie; d'autant mieux qu'au moment où il se produit, c'est-à-dire pendant la diastole cardiaque, la pression dans l'aorte se trouve à son minimum.

général l'existence d'une distation vasculaire, d'une poche anévrysmale en amont des vaisseaux explorés.



Fig. 20 — Tracé recueuli avec le aphygmographe sur une tumeur anévryamatique de la crusse de l'aorte. Insuffisance sortique concomitante. L'influence des mouvements respiratoires se traduit par une pulsation plus élevésque toutes les quaire pulsations.

Les recherches de Marey et de François-Franck ont démontré que la vitesse de transmission de l'onde est notablement diminuée par l'interposition d'une poche extensible; le mouvement qui à l'état normal anime les artères d'une façon intermittente se trouve par cela même transformé en un mouvement presque continu. Ces caractères sont appréciables sur les tracés fournis par les deux artères radiales ou par l'artère radiale gauche seulement, suivant le siège occupé par la tomeur (lig. 21 et 22).



Fig. 21. - Anéveyeme de l'acrio. Artère radiale droite. (Lorain.)



Fig. 33. - Anévryame de l'aorte. Artère radule gauche. (Lorain )

Les différences qui existent entre ces deux graphiques sont absolument caractéristiques.

Comme conséquence de la diminution de vitesse dans la transmission de l'onde, nous avons à enregistrer le retard du pouls sur la systole cardiaque; ce retard est égal des deux côtés si l'anévrysme s'est développé avant l'origine des grosses artères, il est plus accentué à gauche si la tumeur siège entre le tronc brauchiocéphalique et la carotide primitive gauche (1), il est enfin perceptible seulement pour les vaisseaux du membre inférieur si l'anévrysme s'est développé sur le trajet de l'aorte descendante.

Mais il faut bien savoir que les signes fournis par la forme et l'intensité du pouls sont loin d'avoir la valeur du retard de la pulsation, car, ainsi que cela résulte des travaux de François-Franck, il se peut faire qu'une tumeur autre qu'un anévrysme comprimant le premier ganglion thoracique produise dans le membre correspondant une paralysie vaso-motrice qui donne à la pulsation et au tracé une amplitude inaccoutumée.

Parmi les symptômes fonctionnels qui peuvent être considérés comme indicateurs ou révélateurs de la lésion anévrysmale, il faut citer, à côté des palpitations : de la dyspnée et des douleurs névralgiques de siège varié qui sont la conséquence de compressions exercées sur les troncs nerveux, à leur sortie des trous vertébraux. L'angine de poitrine est un phénomène d'ordre analogue, résultant de l'irritation ou du tiraillement du pneumogastrique. Les troubles fonctionnels eausés par la compression d'autres ners (phrénique, pneumogastrique, récurrent, sympathique, etc.) varieront suivant que le ners sera excité par la compression, ou fonctionnellement supprimé. Ainsi la compression du phrénique entraînera, soit le hoquet, soit la paralysie du diaphragme; celle des ners laryngés produira des accès d'asthme, le spasme de la glotte ou la paralysie des cordes vocales insérieures; or, comme la compression est en

<sup>(1)</sup> Il existe des cas exceptionnels où les choses ne se passent pas ainsi : c'est lorsqu'il y a anomalie dans l'origine des gros vaisseaux qui naissent de la crosse. Il arrive parfois que la carotide primitive et la sous-clavière du côté droit naissent directement de l'aorte; de plus, la sous-clavière droite peut avoir son point d'émergence au-dessous de celui de la sous-clavière gauche; pour gagner le membre supérieur droit, elle se dirige alors de gauche à droite, s'insinuant entre l'æsophage et la colonne vertébrale, et donnant lieu à cette particularité anatomique et clinique qu'on a décrite sous le nom de dysphagia lusoria (voy. Jaccoud, Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie).

général unilatérale, il n'y aura le plus souvent qu'une seule corde paralysée, ce qui donnera à la voix un timbre tout spécial, un caractère bitonal sur lequel Russel et Jaccoud ont particulièrement attiré l'attention.

La compression du grand sympathique se révèle par des phénomènes dits pupillaires (dilatation on resserrement), phénomènes habituellement aussi unilatéraux.

Ralse a rapporté plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte qui s'étaient signalés par une polyurie très accentuée.

Si la compression porte sur un gros tronc vasculaire, on verra des œdèmes, variables suivant le siège ou la nature du vaisseau comprimé (œdème limité à la face, à un bras, ou enfin généralisé). Oulmont, Raynaud, Barth, Beaumetz ont recueilli plusieurs observations de compression avec oblitération de la veine cave supérieure. On a noté aussi des dilatations lymphatiques comme conséquence de la compression du canal thoracique.

Une dysphagie prononcée caractérise la compression de l'œsophage, du pneumogastrique ou du récurrent, dont certains filets se rendent aux muscles constricteurs de l'œsophage et du pharynx. Quant à la compression d'un gros tuyau bronchique, c'est à une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire qu'on la reconnaîtra. La compression d'une lame pulmonaire peut donner naissance à un souffle extracardiaque qui présente parfois une grande netteté.

MARCHE ET TERMINAISONS. — Il n'est pas impossible de voir guérir les anévrysmes de l'aorte, soit spontanément par oblitération de la poche, grâce à la production de caillots, soit à la suite du traitement employé (iodure de potassium, électropuncture). Mais ce sont là des faits exceptionnels. Le plus habituellement, la poche anévrysmale se rompt, soit à l'extérieur, et le malade est emporté par une hémorrhagie foudroyante; soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, le péricarde ou les plèvres, et il succombe à la suite d'une hématémèse ou d'une hémoptysie, ou bien encore avec les signes des grandes hémorrhagies internes. Dans les cas de rupture dans le péricarde la mort arrive presque subitement, ainsi que nous l'avons dit, par compression du cœur.

La rupture de la poche dans la veine cave a été plusieurs sois observée, ainsi que l'ouverture dans le canal vertébral; cette dernière complication est signalée par l'apparition brusque de phénomènes paraplégiques.

La tuberculose accompagne fréquemment l'anévrysme de l'aorte; 18 sois sur 46 cas d'anévrysmes, d'après un relevé de Hanot. Ce fait, relaté déjà par Robert Mayne, a été l'objet de différentes interprétations. Victor Hanot et Ducastel y voient des lésions trophiques qui seraient le résultat de la compression du pneumogastrique et qu'ils comparent à ces pneumonies secondaires qu'on peut provo-quer par la section du ners vague. Cependant il est des saits, et en particulier celui de Maurice Raynaud, dans lesquels la tuberculose ne siégeait pas du côté du pneumogastrique comprimé. Barety, d'autre part, rapporte plusieurs observations dans lesquelles le pneumogastrique était emprisonné dans des masses ganglionnaires et où il n'existait pas trace de pneumonie secondaire. Ne vaudrait-il pas mieux, si l'on se rappelle la fréquence des dégénérescences tubercufeuses consécutives aux rétrécissements de l'artère pulmonaire, admettre, avec Maurice Raynaud, que la tuberculose peut être le résultat de la compression de l'artère pulmonaire par la poche anévrysmale? Certaines observations, en effet, et en particulier celles d'Hanot, de Pitres, de Raynaud, de B. Teissier et d'Oulmont, dans lesquelles on a pu voir nettement le foyer tuberculeux répondre à la branche de l'artère pulmonaire comprimée par l'anévrysme, semblent plaider en saveur de cette manière de voir. En tout cas, l'interprétation du fait doit être réservée.

DIAGNOSTIC. — Quand on constate chez un malade, avec de la dyspnée, des palpitations, des douleurs rétro-sternales, une voussure thoracique présentant des battements expansifs et des souffles, le diagnostic est aisé: il y a anévrysme de l'aorte. Ces différents signes éloignent toute idée de tumeur fluctuante (abcès froid on kyste) ou même de tumeur solide placée entre l'aorte et la paroi thoracique (une pareille tumeur pourrait présenter, en effet, des battements et un bruit de souffle systolique, mais il n'y aurait ni expansion ni double souffle).

Il n'en est plus de même lorsque la tumeur est profondément située et qu'elle échappe à la palpation et même à l'auscultation, lorsque, en un mot, il n'y a de manifeste que des signes de compression; car une tumeur solide du médiastin peut s'accompagner de symptômes analogues, et ce n'est qu'en s'appuyant sur les anamnestiques, en considérant l'état général du malade, en étudiant minutieusement l'état de ses vaisseaux, qu'on arrivera à formuler une opinion qui, jusqu'à l'apparition de quelque signe décisif:

comme le double centre de battements, la tumeur pulsatile, etc., sera toujours incertaine. Il faudra songer aussi, avant de porter un jugement définitif, à la possibilité d'une dilatation névro-paralytique de l'aorte thoracique. Le diagnostic en pareil cas est souvent fort difficile, d'autant qu'on peut observer les signes habituels de la dilatation anévrysmale: les battements, les souffles, le pouls de Corrigan, etc. L'étude attentive du malade, de son caractère, de son impressionnabilité, la généralisation des accidents à d'autres portions du système circulatoire, le traitement ensin, aideront à lever les doutes (voy. note additionnelle à la page 109).

On a pris plusieurs sois pour un anévrysme de la crosse de l'aorte le rétrécissement de l'artère pulmonaire; on aura quelque chance d'éviter l'erreur, en se souvenant que le sousse du rétrécissement pulmonaire, souvent énorme il est vrai, est unique, qu'il se propage directement dans le seus de la clavicule gauche, qu'il n'existe pas en même temps de double centre de battements, ensin qu'il n'y pas de modification dans la sorme du pouls, ni de retard appréciable.

Une autre question encore fort délicate est celle qui consiste à préciser le siège de la tumeur. Pour la portion ascendante de la crosse, il n'y a généralement pas de difficulté: double claquement ou double souffle, retard de la pulsation radiale, égale des deux côtés; mais les tumeurs de la convexité de l'aorte, qui tendent à gagner les régions supérieures de la poitrine, sont faciles à confondre avec un anévrysme du tronc brachio-céphalique, de la carotide primitive ou de la sous-clavière. On a cru cependant longtemps que l'anévrysme du tronc brachio-céphalique devait entraîner constamment une diminution dans l'intensité de la pulsation radiale droite. François-Franck a montré que dans certains cas, au contraire, cette pulsation était plus énergique (1). Le signe qui, au point de vue du diagnostic, a certainement le plus de valeur, c'est le retard dans la pulsation radiale droite.

C'est encore l'étude du retard du pouls comparé au niveau de la carotide et de la radiale qui nous permettra de distinguer l'anévrysme développé à l'origine de la carotide primitive ou de la sous-

<sup>(1)</sup> L'exagération de l'intensité pulsatile de la radiale serait due, en pareif cas, à une parésie vaso-motrice généralisée à tout le membre et sous la dépendance de la compression par la tumeur du premier ganglion thoracique (Prançois-Franck.)

clavière. Les expériences sur l'appareil circulatoire schématique et l'examen clinique ont démontré à François Franck « que, dans l'anévrysme brachio-céphalique, le retard du transport de l'onde est exagéré à la fois dans la carotide et dans l'humérale : dans l'anévrysme situé à l'origine de l'artère sous-clavière, le retard exagéré ne s'observe que sur l'humérale ; la carotide ne présente que le retard normal. »

L'anévrysme de la convexité de la crosse s'accompagne le plus ordinairement du retard du pouls radial gauche sur la pulsation radiale droite. A lui appartiennent les compressions précoces, surtout du côté de l'appareil laryngo-trachéal; quant à l'anévrysme de la concavité, il est fort difficile de le distinguer; la compression qu'il exerce dès l'origine sur les oreillettes, entrave rapidement la circulation et donne lieu à des symptômes qui rappellent beaucoup ceux des lésions organiques du cœur.

L'anévrysme artérioso-veineux se distinguera par des troubles dans la circulation de retour (œdème, cyanose), qui seront circonscrits au domaine de la veine intéressée: dans les portions supérieures du tronc et à la face, si l'anévrysme s'est rompu dans la veine cave supérieure; dans le segment inférieur du corps, ai c'est dans la veine cave inférieure; les phénomènes de stase veineuse seront généralisés, si la poche s'est ouverte dans l'artère pulmonaire ou dans les cavités droites. Comme signe physique, on perçoit fréquemnent un frémissement vibratoire continu à redoublements, on entend un murmure continu à renforcement systolique. Ces caractères pourtant ne sont pas constants. Le foyer de ces bruits, quand il existe, varie avec le siège même de la tumeur.

Les anévrysmes de l'aorte thoracique viennent le plus souvent saire saillie sur les côtes de la colonne vertébrale; ils s'accompagnent de douleurs intercostales violentes; il est rare d'y constate des bruits de souffle, mais ils provoquent souvent de l'ostéite vertébrale, qui rend sort douloureux les mouvements du tronc et qui sorce parsois les malades à prendre dans leur lit les attitudes les plus bizarres. En pareille circonstance, les phénomènes paraplégiques sont fréquents. Des symptômes de même ordre caractérisent l'anévrysme de l'aorte au niveau de son passage à travers le diaphragme. Cette variété est assez fréquente; les phénomènes douloureux en sont un des meilleurs signes (Stokes).

A côté de ces pseudo-névralgies qui sont presque constantes et sur lesquelles on a beaucoup insisté dans ces dernières années (Scheele),

à cause de leur ténacité et de leur résistance à tous les traitements rationnels, on a cité encore comme un signe de grande valeur pour le diagnostic des tumeurs anévrysmales de l'aorte descendante, ce que Hope a appelé le « double jogging impulse ». La double impulsion cardiaque saccadée est constituée par deux battements successifs, dont le second est la conséquence d'un mouvement communiqué, transmis au cœur lui-même par une tumeur pulsatile siégeant en arrière de lui; en ce cas le soulèvement cardiaque est très énergique et contraste avec le volume du cœur qui a conservé son apparence normale.

L'anévrysme de l'aorte abdominale peut se révéler par des symptômes plus nets que ne le sont en général les signes de compression (douleurs lombo-abdominales, sciatiques, parésie des membres inférieurs, etc.). On note le retard des deux pouls fémoraux sur la pulsation radiale; de plus, l'anévrysme est accessible à la palpation profonde, et trahit sa présence par l'existence d'une tumeur expansive dans tous les sens, offrant des battements et laissant entendre un bruit de souffle.

Autre caractère bien mis en lumière par François Franck, la décompression brusque de cette tumeur sait baisser rapidement la pression dans les deux artères sémorales en absorbant par aspiration une grande partie du sang qui était destinée à l'irrigation des membres insérieurs.

On évitera de consondre l'anévrysme de l'aorte abdominale avec une tumeur solide en contact avec l'aorte et transmettant ses battements (dans ce dernier cas, il n'y a pas d'expansion); puis à l'encontre de ce qui se passe pour l'anévrysme, la compression de la tumeur diminue les battements sémoraux ou les supprime, tandis que la décompression leur rend leur intensité habituelle. On distinguera sacilement des anévrysmes les battements cœliaques, si sréquents chez les anémiques et quelques hystériques et bien étudiés par Macario; dans ces cas il n'y a pas de rapport entre les manifestations objectives des pulsations abdominales et l'intensité des sensations qu'elles sont éprouver aux malades.

TRAITEMENT. — Il y a cinquante ans à peine, sous l'influence des doctrines de Valsalva et d'Albertini, on saignait encore les malades affectés d'anévrysme de l'aorte. Il n'est pas besoin de discuter longuement la valeur de cette méthode et d'en montrer tous les inconvénients : elle débilite les malades, et met le cœur dans l'impossibilité de suppléer par des contractions sussissamment éner-

giques à la lenteur circulatoire qu'occasionne le passage du sang à travers la poche anévrysmale. Cependant la saignée ne doit point être rejetée d'une façon absolue, et en cas de dyspnée excessive avec cyanose, asphyxie, etc., une petite saignée déplétive pourrait rendre des services.

La digitale est d'un emploi rationnel, car il est fréquent de voir une lésion cardiaque (insuffisance aortique, hypertrophie) accompagner l'anévrysme : en pareil cas on en retire toujours quelque profit, on régularise le cœur, et si le ressort est forcé on lui reud la tonicité nécessaire pour lutter contre l'obstacle. L'iodure d'potassium, administré surtout par Bouillaud et Nélaton, est d'une efficacité incontestable : il existe dans la science des faits sinon de guérison absolue, au moins d'amélioration considérable (Potain, Teissier). Il est bon de noter que le malade de B. Teissier était syphilitique. De nouveaux faits de guérison attribués à l'iodure de potassium ont été rapportés depuis par Philipson, Balfour, Bramwell, etc.

Delsol et Liegroux ont pensé favoriser la coagulation du sang dans la turneur par l'usage de l'acétate de plomb. Bien qu'une action aussi bienfaisante soit loin d'être démontrée, il n'en est pas moins vrai que cette médication a donné entre les mains de plusieurs praticiens des résultats relativement avantageux.

Il ne faut pas oublier que de violentes douleurs d'angine de poitrine accompagnent souvent l'anévrysme de l'aorte: c'est par les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine qu'on réus sira le mieux à les calmer.

Il faut chercher aussi, lorsque la tumeur sait saillie à l'extérieur, à la protéger contre les offenses venues du dehors; à cet ellet Niemeyer conseille une petite cuirasse de ser-blanc remplie d'eau sroide et moulée sur la tumeur. On a préconisé aussi le applications répétées de glace sur la poche anévrysmale; l'action coagulante du sroid n'est rien moins que prouvée. Les injections sous-cutanées d'ergotine ont été particulièrement renommandées par Langenbeck et Wolff.

- Enfin le traitement des anévrysmes de l'aorte par la méthode de Cinisselli tend à se répandre en France. Depuis le moment où Dujardin-Beaumetz pratiqua pour la première fois dans noure pays cette importante opération, plusieurs autres tentatives out été faites. Il est difficile de se prononcer définitivement sur le

procédé, il saut attendre des saits nouveaux; mais ce qu'on peut dire dès aujourd'hui c'est que la méthode est justissée par l'expérimentation physiologique et qu'elle est autorisée par la gravité même des lésions auxquelles elle s'adresse. Elle aura d'autant plus de chances d'être utile que la tumeur communiquera avec l'aorte par un orisice plus étroit et qu'il n'existera pas de lésion valvulaire concomitante.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de faire communiquer avec le pôle positif seulement les aiguilles plongeant dans la poche anévrysmale. Les expériences instituées par l'un de nous ne laissent subsister aucun doute sur ce point.

LAUTH. Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasburg, 1785. — SCARPA. Sull' ancurysma. Pavie, 1804. — BOUILLAUD. Diagnostic des anévrysmes de l'aorte. Paris, thèse, 1823. — STOKES. On the diagnostic of the aneurysm (Dublin med. Journ., 1834). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 4º écition, t. III. — DELSOL et Legroux. Acét. plomb. (Arch. gén. méd., 1839). — Mayne. Dublin quart. Journ. of med. sc., 1853. — Goupil. De l'anévrysme art.-vein. de l'aorte et de la veine cave sup. Paris, 1855. — BOUILLAUD. Iodure de potassium (Gaz. des hôp., 1859). — LEUDET. Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. med., Paris, 1864).— HABERSHON. The effects of implication of the pneumogast. nerv. in aneurysm. tum. (the Lancet, 1864). - GALLARD. Union med., 1865. - J. Russel. Intrathoracic aneurysm, s pasmod.elevation of one vocal cord: contract. of the pupil (Brit. med. Journ., 1866). — JACCOUD. Clinique de la Charité, 1867. — ROKITANSKI. Ancuryamen in Usprungsstucke der Aorta (Viener med. Jahrb., 1867). — KRISHA-BER. Gaz. méd. Paris, 1887. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anatomie pathologique, 1869, 2º édition, 1882. — LORAIN. Le pouls, 1870. — Wolf. Berlin. klin. Wochensschr., 1873, nº 27. — Balfour. Clinic. lectures on Diseases of the Heart and Aorta. Londres, 1876. — H. Ralfe. Deux cas d'anévrysmes aortiques avec polyurie (The Laucet, 1876). — HANOT. Arch. gén. méd., 1876. — BERDINEL. Diagnostic des anévrysmes aortiques (Gaz. méd. Paris. 1877). — Hanot. Tuberculose et anévrysmes de l'aorte (Arch. gén. méd. Paris, 1877). — B. Teisster. Cliniq. méd. (Leçons inédites, 1876). — Laveran. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite syphilitique probable (Union méd., décembre 1877). — DUROZIER. Anévrysmes de l'aorte et insuff. aortique (Gaz. med. Paris, 1877). - Moore, Dablin. med. Journ., 1877. - MAURICE RAYNAUD. Leçons sur l'anévrysme de l'aorte à l'hôpital Lariboisière (Ann. mal. de l'oreille et

(1) Nous avons eu pour notre part l'occasion de pratiquer deux fois cette opération. La première fois, le malade a été tellement amélioré qu'il a pu quitter l'Hôtel-Dieu pour aller reprendre son travail, qu'un affaiblissement progressif, des douleurs d'angine de poitrine intolérables et des battements énormes lui avaient fait abandonner depuis de longs mois. Le second fait, pour avoir été moins heureux, n'en est pas moins instructif, la malade opérée mourut subitement par rupture du sac, trois jours après la première séance d'électropuncture. L'autopsie permet de reconnaître la formation de trois gros caillots fibrineux coniques, implantés perpendiculairement à la paroi et correspondant exactement aux trois points d'implantation des aiguilles.

du larynx, 4877). - François-Franck. Du pouls dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique de l'aorte et de la sous-clavière (Journal de l'anatomie, Paris. 4877). — BACCELLI. Traitem. des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t.VII, nº 2). ... MAREY. Travaux du laboratoire, 4877. ... J. TEISSIER. Valour thérapeutique des courants continus. Thèse de concours, 1878. - Du même. Nouvelles recherches su la galvanopuncture dans le traitement des anévrysmes de l'aorte (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, Paris, 1878). - JEAN BALZER. Bull. Soc. aust. 1878. J. Dreschyeld. Traitement de l'anévryame aertique (Rev. mensuelle, 1878). -DUJARDIN-BEAUMETZ et PROUST. Traitement des anévrysmes aortiques par l'électropuncture (Assoc. franc. pour l'avancem. des sciences. Paris, 1878). - FRANcois France. Influence de la respiration sur le pouls des artères périphériq dans l'anévrysme de l'aorte (Soc. de biol., dec. 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ Anèl brusque de la circulation dans la veine cave supérieure (Gaz. hebd., 1879, nº 3). -FRANÇOIS FRANCK. Doubles battements des anévrysmes intrathoraciques iSoc. biologie, 1879). — L. H. PETIT. Résultats du traitement par la gaiv.-pubci. (Assoc. franc. Reims, 1880. Id. Art. Electropuncture, in Dict. encycl.). — LABOUL-BÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, 1879. — Séveste. Revie générale, in Revue des sc. d'Hayem. - Bensuls. History and symptomas of acris ancurism (Lond. med. Record, 1879). Dysardin-Brauketz. Traitement des andr. aort. (Bull. thérapeutique, 4880, et Cliniq. thérap.). - J. TEISSIER. Recherches ser la monopuncture positive (Bull. thérap., 1880). — C. GROS. Anévrysme de l'acrée thoracique descendante, électropusature (Alger médical, 1881). — G. Sig et Oulment. Anévyesme de l'aorte et preumonie chronique (Progrès médical, n' 1, **4881**).

## PHLÉDITE BT THROMBOSE

## PHLEGMATIA ALBA DOLENS

L'inflammation des veines se maniseste en général par un double processus anatomique: 1° l'inflammation même de la paroi du vaisseau, ou phiébite proprement dite; 2° la coagulation du sans au niveau de la paroi enslammée, ou thrombose.

Pendant longtemps on a pensé que la phiébite était la cause prochaine et constante de la thrombose. Depuis les travaux de Virchow, on sait que la coagulation du sang est souvent le premier phénomène en date, tandis que l'inflammation de la veine constitue une manifestation secondaire, qu'en d'autres termes la thrombose peut engendrer la phlébite. L'école anatomo-pathologique allemande a généralisé cette théorie, qu'elle accepte pour tous les cas. Cette façon de voir est trop absolue; il est hors de doute que l'irritation peut avoir son point de départ dans les tuniques vasculaires; ceci est vrai surtout pour les phlébites traumatiques ou chirurgicles. La théorie de Virchow semble mieux s'appliquer aux phlébites profondes et spontanées, qui sont du domaine médical et qui nous intéressent plus spécialement.

Les phiébites et thromboses prosondes sont loin d'être rares; on les observe surtout dans les veines du cerveau, du poumon, du soie ou du rein; elles jouent un rôle important dans la pathologie infantile (Parrot, Hutinel). La description de ces accidents a déjà trouvé, on trouvera plus tard sa place à propos des maladies des dissérents organes; nous n'aurons donc à nous occuper ici que des thromboses périphériques auxquelles on a attribué depuis longtemps le nom de phiegmatia alba dolens (Hull, 1800).

Briologie. - La phiegmatia alba dolens, ou ædème blanc douloureux, a été considérée, jusqu'à il y a trente ans, comme un état pathologique spécial aux semmes en couches; c'est à ce titre que les accoucheurs de la fin du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, R. White et Robert Lee, nous en ont donné les premières descriptions. En 1845, Bouchut, étudiant les thromboses des cachectiques, ne tarda pas à reconnaître leur analogie avec celles de la phlegmatia alba des nouvelles accouchées, et à conclure à l'identité. Trousseau, confirmant cette saçon de voir dans de mémorables lecons, retraça les caractères de la plegmatia des cancéreux, dont malheureusement il devait fournir lui-même un exemple. Quoi qu'il en soit, le phlegmatia alba dolens est principalement une maladie des semmes en couches; chez elles, en effet, plusieurs conditions se treuvent réunies pour faciliter la coagulation du sang dans les veines des membres inférieurs: 1° les inflammations si fréquentes des veines de l'utérus après l'accouchement; 2º les compressions exercées dans le bassin par le produit de la conception; 3º la dyscrasie puerpérale, caractérisée par une leucocytose parfois énorme (th. de Fouassier), fait dont l'importance ne saurait échapper aujourd'hui que l'on connaît bien la part considérable prise par les leucocytes dans la formation du caillot.

La fréquence de la phiegmatia des femmes en couches est difficile à établir. La proportion donnée par Grisolle, 1 sur 500 accouchements, est assurément trop faible. Elle s'observerait plus souvent dans la position occipito-iliaque gauche, dans la jambe gauche par conséquent. Mac Clintock cependant a rencontré, même dans l'état puerpéral, la phiegmatia du cou et de la poitrine.

Les états dyscrasiques entraînant la cachexie, la tuberculose, le cancer, les longues suppurations principalement, prédisposent aux thromboses veineuses. Trousseau les avait observées plusieurs fois dans le cours de la sièvre typhoïde; Murchison depuis en a recueilli

17 observations (1); Werner en a rapporté un exemple dans la chlorose; depuis lors, Hanot et Mathieu en ont publié un nouveau cas. Il est à remarquer qu'elles sont exceptionnelles dans le diabète. C'est à ces thromboses des cachexies que Virchow a donné le nom de thromboses de marasme, et Wagner, de thromboses d'épuisement. Vogel les a appelées thromboses par inopexie (ivoc, miic, exagération de la coagulabilité de la fibrine).

On discute encore aujourd'hui sur les causes essentielles de la coagulation du sang. Il nous est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer le mécanisme intime de ces coagulations spontanées. Nous rappelons seulement quelques-unes des conditions qui nous paraissent jouer un rôle dans la production du phénomène, savoir : 1° le ralentissement de la circulation (comme on l'observe dans les affections du cœur qui entravent à un si haut degré la circulation de retour, ou dans les pyrexies graves, par suite de la parésie cardiaque (Jaccoud); 2° l'augmentation de la fibrine coagulable, notée dans la plupart des affections cachectisantes (2), et 3° certaines altérations des éléments figurés du sang (G. Hayem) (3).

Anatomie pathologique. — Les thromboses du marasme ont macroscopiquement des caractères qui les distinguent immédiatement des coagulations post mortem. Tandis que ces dernières remplissent incomplètement le calibre de la veine et sont formées le plus souvent de deux couches superposées, l'une supérieure, blanche, de structure surtout fibrineuse, l'autre inférieure, cruorique, renfermant les globules rouges que la pesanteur y a accumulés pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe

- (1) On peut ajouter que toutes les phlegmasies ou les sibro-phlegmasies sont capables de se compliquer de phlegmatia dolens : la pneumonie et la bronchopneumonie (Thibierge, Lépine, Hayem), le rhumatisme articulaire aigu, la diphthérite (Trousseau), la péricardite (Jaccoud), l'érysipèle, la sièvre intermittente (Pitres), etc.
- (2) Il n'est pas démontré, en effet, que dans ces cas il y ait augmentation absolue de fibrine. On admet en général aujourd'hui que les matières albuminoïdes du sang (75 pour 1000) sont divisées en deux parties, la sérioc (52 pour 1000) et la plasmine (23 pour 1000); la plasmine elle-même étant formée de fibrine dissoute coagulable par action du sulfate de magnésie, et de fibrine concrète (3 pour 1000), ou fibrine proprement dite spontanément coagulable. Or, dans ces diverses cachexies on aurait affaire à une plasmine moins parfaite se dédoublant plus facilement, et présentant en conséquence une plus grande quantité de fibrine coagulable.
  - (3) Dans le sang des anémiques et des cachectiques, le nombre des hé-

toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de consistance plus serme, et présente une structure anatomique bien définie. On l'a considéré longtemps comme constitué presque exclusivement de sibrine; les recherches de Zahn et de Pitres ont montré que les leucocytes entraient pour une certaine part dans la composition du coagulum. Mais ces deux auteurs sont allés trop loin lorsqu'ils ont avancé que la sibrine n'existait pas dans les parties récentes du caillot blanc. Hutinel a constaté que la sibrine et les leucocytes entraient également dans la constitution du caillot blanc, et que ces deux éléments étaient disposés suivant un certain ordre.

Sur une coupe transversale colorée à l'hématoxyline, on distingue, en procédant de la périphérie au centre : 1° une couche d'épaisseur variable, formée de leucocytes enchâssés dans un réseau fibrineux, si le caillot est récent, ou semés dans une masse homogène composée de fines granulations, si le caillot est ancien; 2° en dedans, un lacis fibrineux contenant des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés; 3° une nouvelle couche granuleuse semblable à la première, mais très irrégulièrement disposée; 4° au centre du caillot, des éléments altérés et difficilement reconnaissables, puis, quand le thrombus se ramollit, une bouillie puriforme, formée de nombreuses et fines granulations, au milieu desquelles se rencontrent parfois quelques globules blancs presque intacts (1).

Les parois de la veine attenantes au caillot sont souvent peu altérées; elles sont le siège d'une congestion ædémateuse qui les épaissit jusqu'à leur donner l'aspect des tuniques artérielles: mais on n'y rencontre pas l'infiltration de leucocytes qui caractérise la phlébite

matoblastes est considérablement accru et leur viscosité augmentée : ils forment des amas d'où part un réticulum très nourri qui prendra part à la formation du caillot.

Ainsi, en résumé: ralentissement du cours du sang, altération des éléments figurés qui entraînent une augmentation relative de la fibrine dans le plasma, telles sont en apparence les conditions les plus actives de la formation des thrombus veineux. Mais elles sont loin d'être exclusives: il plane encore plus d'un inconnu sur la pathogénie intime du phénomène; et sans admettre complètement la théorie de la phlébite primitive, on peut bien faire intervenir des modifications encore mal connues de la paroi veineuse, que ce soit la diminution de son attraction moléculaire sur le liquide sanguin (Virchow), ou une altération anatomique mal définie de la paroi (Vulpian).

(1) Les dernières recherches de Cornil, Troisier, Damaschino, ont consirmé, tout en les complétant, les notions anatomiques exposées ci-dessus. Ils

proprement dite. Entre la paroi interne de la veine et le caillot blanc, on constate souvent une membrane ténue, de nature albuminoïde : c'est cette pellicule qui deviendra l'instrument de ce que l'on a appelé à tort l'organisation du caillot. Celui-ci, en effet, ne s'organise point, mais il peut subir une double évolution : ou bien il se désagrège et ses éléments se résorbent, ou bien il est envahi par des bourgeonnements vasculo-conjonctifs poussés par la fine membrane qui l'enveloppait, il subit une transformation fibreuse qui change définitivement la veine en un cordon dur et résistant. Qualquefois ce travail s'opère d'une façon irrégulière, les portions périphériques du caillot se rétractent, les portions centrales restent vides; il se forme une véritable canalisation par l'intermédiaire de laquelle la circulation peut se rétablir.

Telle est l'évolution normale du caillot; mais il se peut présenter d'autres alternatives : il arrive parsois que le caillot se brise, la portion détachée et laucée dans le torrent circulatoire va oblitérer l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches, et détermine : ici l'arrêt complet de la circulation dans le poumon, là une apoplexie ou un soyer gangréneux, ailleurs ensin un pyo-pneumothorax. Si les embolies sont de petit volume ce sont les lésions des infarctus ce de la bronchopneumonie qui se présentent.

C'est au niveau de la racine des membres, là où les troncs veineux traversent des plans aponévrotiques, et vers les éperons vasculaires, que les thromboses marastiques prennent généralement maissance. Le caillot blanc n'oblitère la veine que dans une portion

admettent la structure du caillot en couches concentriques, de nature sibrineuse. Cette disposition est due, d'après Cornil, à un retrait du caillot primitif qui laisse passer, entre lui et la paroi de la veine, du sang capable de se coaguler, puis de se rétracter, laissant encore un nouvel espace libre. Pour Damaschino, ces couches ne sont pas exactement concentriques; celles qui correspondent à la partie postérieure du caillot, par conséquent aux parties déclives, sont plus épaisses et plus rapprochées. Le caillot contient encore en dehors de ces couches concentriques de petites travées fibrineuses qui peuvent s'implanter directement sur la face interne de la veine. La paroi interne du vaisseau s'enflamme au contact du caillot; l'épithélium se desquame ou se tuméfie, la membrane interne se recouvre de leucocytes; elle prolifère elle-même et contient, avec une série de cellules plates ajoutées bout à bout, des vaisseaux de nouvelle formation émanés des lacs sanguins communiquant eux-mêmes avec les vasa-vasorum : la membrane interne forme ainsi une végétation vasculo-connective qui pénétrera le caillot et servira à son organisation apparente, car le sang coagulé ne s'organise pas, bien que Virchow et Rindsleisch aient reconnu cette propriété aux globules blancs.

limitée de son trajet; tournée vers le centre circulatoire, sa tête à sorme généralement aplatie (tête en sorme de serpent) nage souvent en liberté dans l'intérieur de la veine; son extrémité périphérique parsois estilée est implantée sur l'éperon ou la valvule sur laquelle le caillot a pris naissance. Le plus habituellement des ramisications secondaires pénètrent dans les collatérales les plus proches et assurent la sixité du caillot : le reste du vaisseau est rempli par des caillots cruoriques. Quelquesois au niveau des valvules on trouve des caillots plus anciens qui ont commencé à adhérer à la paroi.

DESCRIPTION. — La phiegmatia alba dolens a en général un début insidieux : c'est un accident qui apparaît dans le cours d'une autre maladie. Chez les femmes en couches c'est ordinairement vers le cinquième ou le sixième jour après l'accouchement que la coagulation se produit (mais elle peut survenir aussi après la seconde ou même la troisième semaine). La phlegmatia se traduit d'abord par une deuleur généralisée à tout le membre. Le lendemain ou le surlendemain, cette douleur se localise, principalement autour des articulations (fait déjà noté par Bichat); puis des veines bleuâtres se dessinent au même niveau indiquant ainsi que la circulation commence à se rétablir par les voies collatérales. En même temps apparaît l'œdème (1); il débute par la racine des membres; il est blanc, . lisse et douloureux : blanc, parce qu'il y a anémie de la peau ; lisse, parce que le derme est envahi et que les aréoles sont distendues. par la sérosité (2); douloureux, parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses et que le contact d'un sang surchargé d'acide, carbonique exagère la sensibilité (3).

<sup>(1)</sup> Bien que le développement d'un cedème et d'une circulation collatérale accompagne la production d'un caillot dans l'intérieur des veines, dans la grande majorité des cas, le fait ne peut pas être considéré comme nécessaire (obs. de Duguet). Maurice Raynaud et Poirier ont même publié récemment deux faits d'oblitération complète de la veine cave inférieure qui n'avait entraîné ni cedème, ni ascite, ni apparition de la circulation collatérale.

<sup>(2)</sup> La sérosité a les caractères habituels du liquide de l'anasarque, à cette différence près, qu'elle contient quelquefois une certaine quantité de fibrine, mais jamais autant que les exsudats inflammatoires (J. Renaut).

<sup>(3)</sup> Il ne faut pas oublier que toutes ces manisestations symptomatiques sont sujettes à variation. Ainsi la tumésaction du membre peut précéder l'apparition de la douleur; au lieu de débuter par la racine du membre.

Dans la grande majorité des cas, il existe concurremment de l'épanchement articulaire (Damaschino, Letulle).

La peau est tellement tendue, que la dépression en godet qu'on a coutume de déterminer par la pression du doigt dans les tissus cedématiés peut faire défaut; si l'on a soin de pincer la peau entre le pouce et l'index en faisant un léger pli, comme l'indique M. Bouchut, l'empreinte des papilles s'imprime sur la peau et trahit l'infiltration. Il est facile de constater l'obstruction des troncs volumineux, grâce à l'existence d'un cordon dur qui occupe toute la longueur de la veine accessible à l'exploration. Les voies lymphatiques sont indemnes, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Le plus souvent la température du membre n'est pas modifiée; dans quelques cas, on a noté une légère augmentation de chaleur. Cette élévation de température a été retrouvée par Damaschino dans une douzaine d'observations, mais, après quelques jours, elle ferait place à un abaissement de quelques dixièmes de degré (Th. de Girardot); il existe en même temps une diminution de la sensibilité cutanée (Budin).

Les choses persistent ainsi quatre ou cinq semaines, puis l'œdème décroît, s'effaçant d'abord au niveau des extrémités; au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre. C'est du moins ainsi que la maladie a coutume d'évoluer chez les nouvelles accouchées. Mais il peut surgir de redoutables complications; le caillot s'étend parfois de proche en proche, il peut gagner la veine cave, qu'on a vue oblitérée jusqu'au-dessus du foie. Dans une observation récente de Bouley, le caillot s'était prolongé jusque dans l'oreillette droite, où sa présence avait déterminé la mort par syncope. D'autres fois, un fragment du caillot se détache et les accidents de l'embolic pulmonaire apparaissent: tout à coup le malade est pris d'une dyspnée subite, il pâlit, la respiration s'arrête, la cyanose se généralise, et la mort survient en quelques minutes; dans d'autres cas, ce sont des symptômes de pneumonie bâtarde qui se déclarent, trahissant ainsi la présence d'infarctus dans le parenchyme pulmonaire.

Les thromboses des cachectiques ont des allures un peu moins franches, la peau est moins tendue, souvent aussi moins douloureuse; elles sont remarquables par leur mobilité. Trousseau a heaucoup

comme la chose a lieu le plus souvent pour les nouvelles accouchées, il peut se montrer d'abord à l'extrémité; règle générale, il débute là où commence la coagulation.

insisté sur ce point, et, dans plusieurs des observations qu'il rapporte, on voit des malades chez lesquels les quatre membres ont été pris successivement. Les accidents alternent régulièrement; la thrombose s'accentue dans un bras, puis apparaît à la jambe, pour revenir au bras, etc.

Les thromboses des cachectiques ont une signification autrement grave que la phlegmatia des nouvelles accouchées; elles indiquent une fin généralement peu éloignée (1). Leur valeur séméiologique est donc considérable, et l'on sait que Trousseau diagnostiqua le cancer de l'estomac dont il devait mourir, à l'apparition d'une phlegniatia du bras.

Le diagnostic de la phlegnatia alba dolens ne présente point de difficulté sérieuse. Ces trois caractères de l'ædème : sa pâleur, sa durcté, et les douleurs qui l'accompagnent, surtout si l'on tient compte de sa fixité habituelle, et des cordons indurés perçus sur le trajet des vaisseaux la distingueront facilement des ædèmes cachectiques simples, des suffusions séreuses des maladies du cœur, de la chlorose, du mal de Bright et de la convalescence. Seuls les ædèmes par compression ou suite de phlébite variqueuse (Damaschino) pourrout causer quelque embarras; ces derniers se distinguent par une élévation plus marquée de la température locale et par des suffusions ecchymotiques sur le trajet des varices ensammées.

TRAITEMENT. — Il doit être surtout préventif, en ce sens que ce sont les complications qu'il faut soigneusement s'attacher à prévenir. On condamnera le malade à l'immobilité; on évitera les explorations inutiles, afin de le soustraire autant que possible aux dangers d'une embolie pulmonaire. Il faut laisser au caillot le temps d'adhérer à la paroi et de se solidifier.

Lorsque la douleur est vive et la peau très tendue, on recourra à de légères frictions avec des pommades adoucissantes, à des embrocations tièdes (baume tranquille, huile morphinée, etc.), et l'on enveloppera le membre dans du coton recouvert de tassetas ciré. Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématié, car on empêche ainsi le rétablissement de la circulation par les veines superficielles. Il faut aussi faciliter le cours du sang en plaçant le membre malade sur un plan légèrement incliné.

<sup>(1)</sup> Il est à noter toutesois que la phlegmatia des tuberculeux serait d'un pronostic moins sévère que la phlegmatia des cancéreux; Vulpian a eu plusieurs sois l'occasion d'en constater la complète résolution.

CH. WHITE. An inquiry into the nature and cause of Swelling in one or both of the lower extremities, etc. Warrington, 1784. — Hull. Essay on phlegmatia dolens. Manchester, 1800. — BOUILLAUD. Influence de l'oblitération des veines sur les cedèmes partiels (Arch. gén. de méd., 1823). - Davis. An essay on the proximate cause of the disease called phlegm. dolens, 1823. — VELPEAU. Propagation de l'inflammation des veines utérines aux veines illiaques, 1826. — Legroux. Polypes veineux et coagulation du sang dans les veines (Gaz. hebd., 1837). — Andral et GAVARRET. Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies. Paris, 1842. — Bouchut. Sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques (Gaz méd., 1845). — VIRCHOW. Zeitsch. f. rat. méd. 1846 et Traub's Beitrage, 1846. — Ball et Charcot. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. hebd., 1858). — J. WERNER. Do la phlegmatia dolens. Th. Paris, 1860. — VIRCHOW. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — Ball. Embolies pulmon. Th. concours, 1862. — Bucquoy. Des concrétions sanguines. Th. de concours, Paris, 1863. — O. WEBER. Die Organisation des thrombus (Vorhand des naturk. Vereins. d. pr. Rheinlande, 1864). — G. SER. Leçons de pathologie exp. Paris, 1866. — Cornil et RANVIER. Œdème artificiel (Manuel d'histologie, path., Paris, 1864). — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg, 1867). — HERVIEUX. Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870. — Coze et PELTZ. Etat du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — RATHERY. Pathogénie de l'ædème. Th. concours, 1872. — J. RENAUT. Des cedèmes. Th. Paris, 1872. — ZAHN. Untersuchungen über three eine bose Bildung der thromben (VIRCHOW'S Archiv. 1874). - PITRES. Structure de thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). - GIRARDOT. Th. de Paris, 1875. - V. HUTIKEL. Circulation veineuse chez l'enfant. Th. de Paris, 1877. — Picor. Grands processus morbides, Paris, 1876. — HUTINEL. Thrombose des veines rénales (Rev. mens., 1877). - Dupeyron. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1877. — LETULLE. De l'hydarthrose dans la phlegmatia (Soc. an. 1878). — Cosnard. Manif. art. dans la phlegmatia. Thèse, Paris, 1878. - Bouley. Compte rendu, Société anatomique, 1880. — J. RENAUT. Pathogénie de la phlegm. alba dolens (Rev. mens., 1880). — TROISIER. De la phiegmatia alba dolens. Thèse de concours, Paris, 1880. - RAYMOND. De la puerpéralité. Thèse de conçours, 1880.

## MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Un certain nombre des maladies de l'appareil respiratoire a été connu dès la plus haute antiquité. Et non seulement ceux qui se sont attachés les premiers à les décrire en ont retracé avec fidélité plusieurs des symptômes importants, mais encore ils se sont fondés, pour les reconnaître, sur plusieurs des signes physiques auxquels aujourd'hui encore nous avons l'habitude de demander notre diagnostic.

Hippocrate connaissait le crachat rouillé de la pneumonie, l'expectoration fétide de la gangrène, le crachat purulent de la vomique; il n'ignorait pas les grands caractères de la pleurésie purulente; il savait surtout le traitement qui lui convient : il pratiquait l'empyème.

On peut même se demander avec Laennec si celui qui a découvert la succussion hippocratique n'avait pas l'habitude de recourir dans quelques cas aux lumières de l'auscultation. On serait tenté de le croire en relisant le passage suivant du De morbis, dans lequel Hippocrate tente le diagnostic des épanchements purulents et de l'hydrothorax: « Vous reconnaîtrez par là que la poitrine contient de l'eau, et non du pus, et si, en appliquant l'oreille pendant un certain temps sur les côtes, vous entendez un bruit semblable au frémissement du vinaigre bouillant. »

Galien ne resta pas en retard sur son illustre devancier, et, entre autres descriptions intéressantes, nous lui devons des considérations sur l'asthme, et des observations authentiques de bronchite pseudomembraneuse.

Cependant la voie si brillamment ouverte resta peu explorée par les successeurs d'Hippocrate et de Galien; plusieurs siècles s'écoulent sans enregistrer de nouvelles découvertes, et il nous saut venir jusqu'aux médecins du seizième et du dix-huitième siècle pour compter quelques travaux importants. Alors Baillou décrit la coqueluche, Morton consacre ses soins à l'étude des phthisies, William Gould et Van Swieten constatent les lésions de l'embolie pulmonaire, Home nous apprend à connaître le croup.

Mais ici encore, comme pour les maladies du cœur, c'est au dixneuvième siècle que revient l'honneur d'avoir fait le pas le plus important dans la connaissance de ces affections diverses, et ceci, grâce à la double découverte de la percussion et de l'auscultation, grâce surtout au génie de Laennec, dont les descriptions resteront toujours un modèle inimitable de clarté et d'exactitude.

Les maladies de l'appareil respiratoire se présentent sous des modalités trop variées, pour que nous puissions, dans une vue d'ensemble, embrasser les différentes phases de leur histoire. Tous ces points, du reste, seront indiqués à propos de chacun des chapitres spéciaux qui vont suivre.

Nous nous contenterons de rappeler ici, pour les mettre particulièrement en relief, quelques-uns des noms de la médecine française auxquels la pathologie des voies respiratoires est redevable des progrès les plus incontestables.

Bayle, Laennec et Louis ont contribué puissamment à la connais-

sance anatomique et clinique de la phthisie pulmonaire. L'œuvre de Laennec prime toutes les autres. Non seulement Laennec eut le mérite de distinguer la pleurésie aiguë de la pneumonie, avec laquelle on l'avait si longtemps confondue, non seulement il découvrit l'emphysème, l'apoplexie pulmonaire et la dilatation des bronches, mais encore il sut édifier cette admirable synthèse de l'unité des phthisies, que l'école allemande a cherché avec Virchow et Reinhart à renverser plus tard, et que les travaux des médecins français, et principalement de Grancher, Charcot, Thaon, ont définitivement consacrée.

La percussion, inventée par Avenbrugger, vulgarisée par Corvisart, n'avait pas encore été réglementée; Piorry en systématisa l'emploi; il montra tout le profit qu'on pouvait tirer de son application régulière et méthodique; il préconisa la percussion médiate et attacha son nom à la plessimétrie (1).

Dans des observations justement célèbres, Andral, le premier, esquissa le tableau clinique de la pleurésie diaphragmatique, variété morbide que les recherches de Noël Gueneau de Mussy et de Peter devaient plus tard rendre classique.

Enfin, le traitement des épanchements pleurétiques a reçu, pendant ces vingt dernières années, des perfectionnements considérables. En vulgarisant l'emploi de la thoracocentèse, Trousseau a fait un des pas les plus importants qui aient été tentés dans cette voie. Dieulafoy, en créant l'aspiration, Potain, en perfectionnant son instrumentation, ont fait de la thoracocentèse un procédé de diagnostic et une source d'indications thérapeutiques de premier

<sup>(1)</sup> La percussion immédiate, telle que la pratiquaient Corvisart et Laennec. était susceptible d'induire facilement en erreur : il sussisait de modifier légèrement l'inclinaison des doigts qui percutaient pour avoir un son plus ou moins clair. Piorry, ayant remarqué qu'en grattant avec l'ongle un tissu dur appliqué sur la poitrine on obtenait des bruits en rapport avec ceux fournis par la percussion de cette cavité, pensa qu'il y aurait tout avantage à interposer entre le doigt de l'explorateur et le thorex du malade un corps solide et bon conducteur du son. Il sit alors son plessimètre, « petite plaque d'ivoire circulaire d'une ligne d'épaisseur et de deux pouces de diamètre, portant aux extrémités d'un de ses diamètres deux onglets destinés à la maintenir en place ». Par ce moyen on substitue à la surface bombée du thorax une surface plane et unie sur laquelle il est possible de percuter toujours de la même manière, même dans les points qui présentent des différences de résistance (les espaces intercostaux par exemple). On peut déprimer les parois du thorax et pratiquer une percussion plus profonde, etc.

ordre; ils ont rendu tout à la sois plus facile et moins dangereuse cette opération délicate.

Il est encore un nom qui, bien que se rattachant indirectement seulement à la pathologie de l'appareil respiratoire, mérite dans cet aperçu sommaire une mention spéciale : c'est celui de Bretonneau. Par la découverte de la diphthérite, Bretonneau a fait entrer l'histoire du croup dans une phase toute nouvelle. Trousseau a propagé les idées de son maître, et a complété son œuvre en cherchant à opposer au mal un remède hardi : l'ouverture de la trachée, ou trachéotomie.

L'appareil de la respiration commence aux fosses nasales, lieu de pénétration de l'air, et se termine au lobule pulmonaire, siège des échanges chimiques qui sont le but essentiel de l'acte respiratoire.

Les voies de l'air se trouvent donc constituées par une série d'appareils secondaires, qui sont, en procédant de haut en bas : les cavités nasales, le larynx, la trachée, les bronches, enfin le lobule pulmonaire. On peut y joindre les plèvres, membranes séreuses qui enveloppent le poumon, et dont les lésions sont intimement liées à celles du poumon lui-même. Quelques mots sur la structure et les fonctions de ces divers organes sont nécessaires pour l'intelligence des affections que nous aurons à étudier.

1° Les fosses nasales forment une sorte de vestibule que l'air doit traverser avant de pénétrer dans les bronches. Là, il se charge de vapeur d'eau (1) et se réchausse, double condition physique qui, d'une part, rend plus actifs les échanges gazeux qui s'effectuent prosondément, et, de l'autre, enlève à l'air les qualités irritantes qui seraient le résultat de sa sécheresse ou de son refroidissement. De plus, l'exquise sensibilité de la muqueuse nasale (cette muqueuse possède, comme on le sait, double système de sensibilité, générale et spéciale) nous avertit de la présence des éléments nuisibles contenus dans l'atmosphère, et les cils vibratiles qui existent sur une grande partic de l'épithélium s'opposent à l'introduction des poussières.

Aux sosses nasales sont annexées des cavités secondaires (sinus

<sup>(1)</sup> Les glandes lacrymales qui déversent leur produit dans les cavités nasales par l'intermédiaire du canal de même nom semblent avoir pour but de pourvoir à ces besoins (voy. Bergeon, Nouvelles fonctions de la glande lacrymale, in Comptes rendus de l'Académie des sciences).

frontaux, ethmoïdaux, sous-maxillaires), qui élargissent d'autant les zones de l'olfaction et rendent par cela même le sens de l'odorat plus délicat; elles constituent, en outre, un ensemble de résonateurs, dont le but est de renforcer les sons formés au niveau de la glotte, et de donner naissance à des harmoniques qui entreront dans la constitution des sons articulés (1).

Il est naturel de penser, en conséquence, que les lésions de ces appareils divers retentiront nécessairement sur les trois fonctions de la respiration, de l'olfaction, de la phonation, produisant ainsi trois ordres distincts de signes ou de symptômes qu'on devra successivement passer en revue.

2° Le larynx est un organe compliqué, et cela à cause du double rôle qui lui est dévolu : c'est un appareil de respiration et de phonation tout à la fois. Sa structure mérite de nous arrêter; nous insisterons surtout sur son innervation et sa musculature; sans quelques détails précis à ce sujet, il serait impossible de se rendre compte des principales maladies qu'on y observe, en particulier des spasmes et des paralysies.

Le larynx est constitué par une charpente sibro-cartilagineuse, dont les éléments les plus importants sont représentés par les cartilages thyroide, cricoïde et aryténoïdes. Parmi ceux-ci, le thyroide et les aryténoïdes occupent la première place, en ce sens que, seuls susceptibles de subir de notables déplacements, ce sont eux qui impriment aux orisices du larynx leurs principales modifications.

Le larynx est fixé à la base de la langue par deux replis très lâches (Sestier), qui viennent s'attacher sur les côtés de l'épiglotte; d'où le nom de replis glosso-épiglottiques qui leur a été attribué; ils sont capables de subir une augmentation de volume considérable sous l'influence des intiltrations séreuses.

Les cartilages du larynx sont revêtus par une muqueuse (2) épaisse, formant elle-même, sur deux plans différents de sa surface, quatre replis longitudinaux, symétriques deux à deux, représentant ce que l'on appelle les cordes vocales. Entre les deux rétrécissements que

<sup>(1)</sup> Consultez Helmholtz, Théorie physiologique de la musique fondée sur l'étude des sensations auditives. Paris, 1874.

<sup>(2)</sup> La muqueuse du larynx est revêtue d'un épithélium cylindrique, excepté sur l'épiglotte et les cordes vocales inférieures où l'épithélium est pavimenteux stratissé. Ce sait, qui a sa valeur pathogénique, nous donne la cles de certains phénomènes morbides, par exemple, le développement exclusif du muguet laryngien sur les cordes vocales insérieures (Parrot).

ces replis sont subir au canal laryngien, à quelques millimètres de distance, se trouvent deux petites cavités sinueuses et insundibulaires, les ventricules du larynx, cavités où les mucosités s'accumulent parsois, pour être rejetées ensuite sous sorme de moules, qui rappellent exactement l'aspect du cul-de-sac où elles ont été retenues.

Les cordes vocales supérieures apparaissent à l'examen laryngoscopique comme de minces bourrelets rosés; elles ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans la phonation. Leur section ne gêne pas l'émission des sons (Longet). Il n'en est plus de même pour les replis insérieurs: la fente étroite qu'ils limitent sorme l'orifice glottique, élément essentiel, primordial, dans le fonctionnement du larynx. Ces replis s'étendent de l'angle antérieur du cartilage thyroide au bord antéro-interne des aryténoides; ils sont en contact par leur extrémité antérieure, et s'écartent, à leur extrémité postérieure, de 5 à 8 millimètres. Ils forment ainsi un triangle à sommet antérieur, à base postérieure; la base de ce triangle se continue directement avec un petit espace rectangulaire compris entre les deux cartilages aryténoides, ce qui agrandit d'autant l'orifice glottique. La glotte se trouve ainsi formée de deux parties distinctes : antérieurement, la glotte interligamenteuse ou glotte proprement dite, et postérieurement, la glotte interaryténoïdienne. La première est susceptible de varier de dimension, suivant que les cordes vocales s'éloignent ou se rapprochent; la seconde reste constamment béante. Chez les jeunes sujets, cette dernière est peu développée, particularité intéressante à relever, car elle explique la facilité avec laquelle se produisent chez eux les accidents asphyxiques, lorsque l'orifice glottique est obstrué ou que les muscles dilatateurs sont paralysés (1).

Les cordes vocales inférieures sont accessibles à l'examen laryn-

<sup>(1)</sup> Ceci s'observe très nettement chez les oiseaux. Tandis que chez les animaux jeunes, la section des deux pneumogastriques entraîne la mort par asphyxie, le phénomène ne s'observe pas chez des sujets plus âgés. Cl. Bernard a montré que, chez ces derniers, la glotte interaryténoïdienne, plus solide, presque ossifiée, n'étant plus susceptible de se rétrécir, permettait encore le passage de l'air et l'entretien de la respiration (voy. Cl. Bernard, Leçons sur le système nerveux. Paris, 1858). Pour plusieurs auteurs cependant cette distinction ne serait justifiée par l'examen laryngoscopique ni chez l'adulte (Isambert), ni chez l'enfant (Gouguenheim). Pour eux, lorsque la glotte est fermée, il ne scrait pas possible de constater l'existence de l'espace interaryténoïdien.

goscopique quand on fait pousser au malade un petit cri aigu prolongé (é.. é.. é...) qui provoque l'élévation du larynx en totalité. On voit alors deux petits rubans blancs, presque nacrés, dont la coloration tranche nettement sur celle du reste de la muqueuse. Il est bon de se rappeler que l'image laryngoscopique est renversée et que les parties vues du côté droit, par exemple, représentent les portions gauches de l'organe examiné; de plus, l'image apparaît légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière.

Les muscles du larynx sont nombreux et ont des fonctions délicates. Pour faciliter leur description et mieux retenir leur rôle intrinsèque, il est bon de les classer de la façon suivante :

1° Muscles respirateurs, comprenant des muscles dilatateurs (crico-aryténoïdiens postérieurs) et des muscles constricteurs de la glotte (crico-aryténoïdiens latéraux et ary-aryténoïdien);

2º Muscles phonateurs, thyro-aryténoïdiens et crico thyroïdiens.

— L'action des muscles respirateurs se concentre sur les cartilages aryténoïdes, et, suivant qu'ils les sont basculer en dehors ou en dedans, ils élargissent (crico-aryténoïdiens postérieurs) (fig. 23) ou

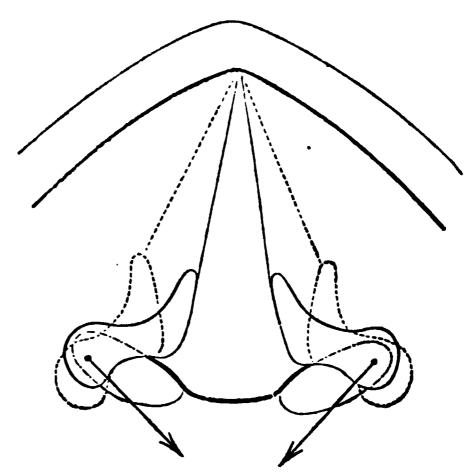


Fig. 23. — Dilatation de la glotte par contraction des crico-aryténoidiens postérieurs agissant dans le sens indiqué par les flèches (ligne ponetuée).

rétrécissent (crico-aryténoïdiens latéraux) (fig. 24) l'orifice glottique. L'ary-aryténoïdien rétrécit aussi l'orifice de la glotte en rapprochant les cartilages par un mouvement de translation en masse (fig. 25).

L'intégrité des dilatateurs est nécessaire aux fonctions de la respiration; celle des constricteurs est la condition essentielle du phé-

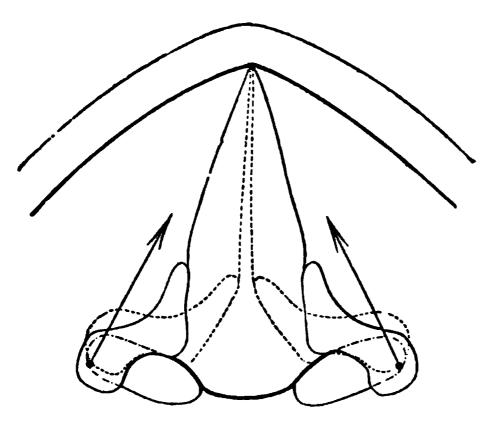


Fig. 24. — Occlusion de la partie interligamenteuse de la glotte (action des crico-aryténoïdiens latéraux).

nomène de l'effort, qui n'est autre chose qu'une expiration prolongée (la glotte étant fermée).

Le crico-thyroïdien aurait pour sonction de saire basculer le cartilage thyroïde sur l'anneau cricoïdien et posséderait ainsi la propriété de tendre les cordes vocales (1). Quant aux thyro-aryténoïdiens, leur rôle est plus complexe. Outre qu'ils entrent pour une certaine part dans la constitution même des cordes vocales, ils ont un autre rôle à remplir et règlent la hauteur des sons glottiques. Par de petites digitations qui vont s'implanter successivement dans divers points du trajet de la corde, ils sont susceptibles de la tendre à diverses hauteurs et de limiter ainsi la portion qui entrera en vibration; ils remplissent l'office du chevalet que l'on place sur une corde vibrante et qui donne, par exemple, le son à l'octave si on le fixe sur le milieu du trajet de la corde.

(1) Le crico-thyroïdien est innervé par le laryngé supérieur. Longet a prétendu que la section de ce nerf provoquait la raucité de la voix, précisément par défaut de tension des cordes vocales. La question mérite d'être examinée à nouveau et nécessite de nouvelles expériences. Les figures schématiques 23, 24, 25, empruntées à l'ouvrage de Mandl, font très exactement saisir cette action des constricteurs et des dilatateurs glottiques.

Les ners du larynx émanent tous du tronc du pneumogastrique accru de la branche interne du spinal. Le laryngé supérieur donne à la muqueuse sa sensibilité, mais envoie aussi un rameau moteur au muscle crico-thyroïdien. Tous les autres muscles sont innervés par le récurrent, ou laryngé insérieur, qui, après avoir pénétré sous

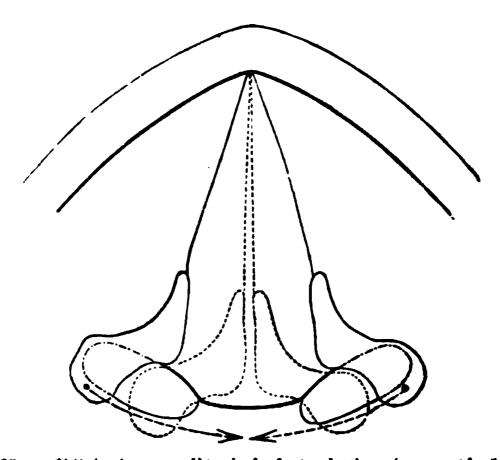


Fig. 25. — Oblitération complète de la sente glottique (ary-aryténoïdien).

a membrane thyroïdienne, se divise en une série de rameaux secondaires pour chacun des groupes musculaires auxquels il va porter la motricité. Les travaux de Krishaber ont démontré que les deux récurrents agissent d'une façon synergique.

A. Gouguenheim a décrit dans ces derniers temps, dans l'espace qui est compris entre la trachée, le larynx et l'œsophage, une série de petits ganglions lymphatiques; ces ganglions sont susceptibles de s'hypertrophier par le fait de certaines affections de la muqueuse laryngée; de comprimer le récurrent qui est proche, et de donner ien à des accidents sérieux.

3º Trachée. Bronches. — Nous ne pouvons nous étendre ici sur la structure de la trachée et des gros tuyaux bronchiques; ceux-ci ne représentent que de simples conduits de passage qui ne sont le siège d'aucun acte physiologique important. Nous rappellerons sim-

plement que, grâce à l'existence d'anneaux fibro-cartilagineux dans l'épaisseur de leurs parois, ces canaux restent toujours béants, propriété qui favorise la circulation aérienne (1). Au-dessous de l'épithélium qui tapisse leur surface (épithélium qui reste cylindrique à cils vibratiles jusqu'au niveau des acini pulmonaires) et d'un chorion muqueux riche en éléments élastiques et en glandes acineuses, on rencontre une charpente fibro-cartilagineuse qui tend à disparaître à mesure que l'on se rapproche des extrémités bronchiques et des éléments musculaires formant des anneaux complets, visibles à l'œil nu, jusque sur les bronches de 0<sup>nm</sup>, 2, et qu'on appelle muscles de Reissesen.

Ces muscles sont-ils capables de se contracter énergiquement et de rétrécir le calibre des voies aériennes? Certains physiologistes le pensent. Sans rien affirmer pour notre part, nous nous contenterons de citer l'expérience bien connue de P. Bert, qui en excitant le pneumogastrique d'un chien après avoir lié l'extrémité supérieure de la trachée, où avait été introduit auparavant un tube manométrique, a vu la pression s'élever dans le manomètre. Ce fait doit être pris en considération; il pourra servir à expliquer plus tard certains accidents nerveux d'origine pulmonaire, la dyspnée de l'asthme en particulier.

La trachée et les bronches sont en contact, dans une grande étendue de leur trajet, avec des ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont accumulés surtout au niveau des points de division des canaux aériens (trachée, bronches). Ils sont susceptibles de s'hypertrophier ou de dégénérer; ils déterminent alors des compressions dont l'importance a été mise en relief par les récents travaux de Noël Gueneau de Mussy et de Baréty. La compression peut porter non seulement sur les canaux à air, mais sur les troncs nerveux qui rampent le long de la trachée. Le pneumogastrique est souvent intéressé; de là une toux convulsive, paroxystique, à allures tout à fait spéciales, et qui constitue un des meilleurs signes de l'adénopathie bronchique.

4º Poumons. Lobule pulmonaire. — Quand on examine à l'œil nu la surface d'un poumon, on y constate un grand nombre de lignes foncées, s'entre-croisant dans tous les sens et limitant une série de

<sup>(1)</sup> L'épithélium bronchique est très résistant. Les expériences d'Œrstel ont démontré qu'on le retrouve encore intact au-dessous des pseudo-membranes qu'on peut provoquer dans les bronches par l'action de l'ammoniaque.

petits espaces irrégulièrement losangiques. Ces espaces correspondent à la base de pyramides dont le sommet, tourné vers le centre du poumon, va aboutir à l'extrémité d'une des dernières ramifications bronchiques; or ces pyramides ne sont autre chose que les lobules pulmonaires, sortes d'unités anatomiques en lesquelles le parenchyme du poumon peut se décomposer tout entier. La structure intime d'un de ces lobules, une fois connue, on connaît celle de l'organe dans son ensemble.

Il n'y a pas très longtemps que la structure du poumon est nettement établie. Sans remonter jusqu'aux anciens qui considéraient cet organe comme un mélange d'air et de sang, nous rappellerons que depuis 1661 (époque à laquelle Malpighi, découvrant la circulation dans les capillaires du poumon, affirma pour la première fois la structure lobulaire de l'organe et décrivit le réseau sanguin périlobulaire), deux grandes opinions se sont constamment trouvées en présence.

Les uns voulaient, avec Malpighi, Sæmmering (qui soutint victorieusement ses idées à l'occasion du concours proposé par l'Académie des sciences de Berlin en 1804), puis avec Magendi, Rossignol, Le Fort, Kölliker, que la bronche terminale s'ouvrît dans un appareil spécial, le lobule pulmonaire; les autres soutenaient, avec Willis, 1675, Helvétius, Haller, Reissesen, le compétiteur de Sæmmering, que chaque bronchiole se terminait par un renslement ampullaire indépendant de toutes les ampoules voisines. Laennec, avec sa théorie de la cellule terminale, doit évidemment être rangé dans cette seconde catégorie.

Les recherches modernes ont donné raison à l'ancienne opinion de Malpighi. C'est à un médecin belge, Rossignol, que revient l'honneur d'avoir apporté à cette théorie l'appui le plus sérieux. Dès 1846, Rossignol décrivait dans un mémoire présenté à l'Académie de Bruxelles, la bronche intralobulaire, les infundibula, enfin les cavités alvéolaires. Seulement Rossignol s'était trompé quand il avait affirmé que les alvéoles pulmonaires formaient plusieurs plans superposés. Dix ans plus tard, Kölliker corrigea cette erreur en prouvant qu'il n'existait qu'un seul plan d'alvéoles dans les cavités infundibulaires. Le Fort compléta les recherches de Kölliker en montrant la présence des alvéoles sur les parois des deruiers tuyaux émanés des bronches. Les travaux plus récents encore de Sappey, de Hell, de Schültze, de Watters et de Charcot ont définitivement résolu cette question si difficile.

Le poumon est un assemblage de lobules, tassés les uns contre les autres, séparés seulement par des espaces formés de tissu connectif et dans lesquels circulent des vaisseaux artériels, veineux, lymphatiques. Adoptant, dans notre description, la méthode topographique suivie par Kiernan pour l'étude du lobule hépatique et dont Charcot a fait une application si heureuse à celle du parenchyme pulmonaire, nous examinerons successivement: 1° le lobule pulmonaire lui-même et l'espace qu'il circonscrit, c'est-à-dire l'espace intralobulaire; 2° les régions intermédiaires aux différents lobules ou espaces interlobulaires.

A. Lobule proprement dit (espace intralobulaire). — Nous

considérons successivement une coupe longitudinale, puis une coupe transversale.

Rindsleisch et Charcot ont eu recours au schéma suivant, pour faire comprendre l'aspect général du lobule examiné dans le sens de sa longueur (0<sup>m</sup>,01 en moyenne) (fig. 26). On y voit pénétrer la bronche terminale (B) qui est accompagnée d'une ramificade l'artère pulmotion paire (1), et enveloppée d'un peu de tissu connectif. Ces divers éléments constituent comme un pétiole auquel est suspendu le lobule.

La bronche devenue intralobulaire traverse le lobule de haut en bas en

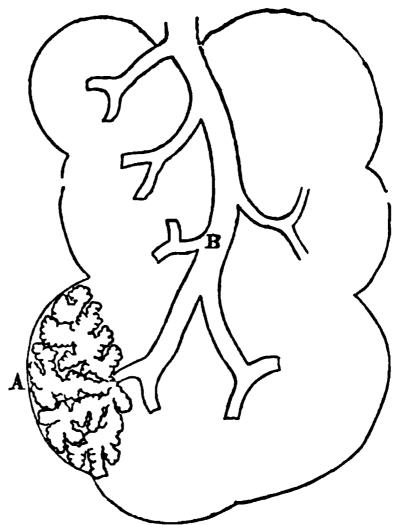


Fig. 26. — Coupe lougitudinale du lobule pulmonaire (dessin schématique).

A. coupe de l'acinus pulmonaire.

occupant presque exactement son centre, et sans présenter d'importante modification de calibre (un tiers de millimètre généralement). Elle se divise ensuite suivant le mode dichotomique. Dans son trajet, elle donne naissance à une série de bronchioles se-

(1) L'artère pulmonaire accompagne la bronche intralobulaire jusque dans ses plus fines divisions. Les veines pulmonaires s'en séparent, au contraire, au moment où la bronche pénètre dans le lobule.

condaires, bronchioles courtes, d'un diamètre à peu près égal à celui de la bronche intralobulaire, et qui s'en séparent presque à angle droit, en affectant la disposition connue en botanique sous le nom de type alternant; elles se divisent aussi d'une façon dichotomique pour constituer les bronches acineuses. Alors prend naissance un système canaliculaire nouveau, ayant sa structure et ses fonctions spéciales, c'est un petit système aérien absolument indépendant: c'est l'acinus de Rindfleisch, le système des conduits alvéolaires de Schültze, la lobulette de Watters. Chaque acinus mesure en moyenne 3 millimètres, et est séparé de l'acinus voisin par du tissu connectif très visible chez l'enfant (Charcot).

La figure 27, qui est le développement de la partie A de la figure 26, représente la disposition essentielle d'un acinus.

La bronche acineuse aboutit à un petit espace (A), point deres-

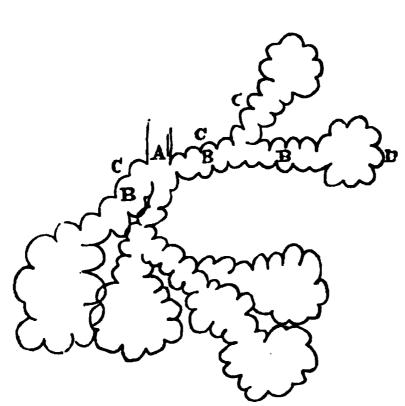


Fig. 27. — Coupe de l'acinus pulmonaire.

nion (Watters), vestibule (Charcot), où convergent les conduits alvéolaires (B) aboutissant eux-mêmes à l'infundibulum (D), éléments tapissés par les alvéoles (C) dans toute leur étendue.

La structure des canalicules respiratoires a été bien mise en relief par Kölliker: ces canalicules sont constitués par des tractus connectifs peu développés, par des fibres élastiques en grand nom-

bre, et par quelques sibres musculaires qui jouent du reste un saible rôte. Les sibres élastiques au contraire sont très developpées; elles sorment des sortes d'anneaux à l'origine des conduits alvérlaires; pour Schültze, elles en sormeraient même à l'orffice des alvéoles. De ces anneaux élastiques partent des sibres de même nature qui se distribuent irrégulièrement dans le reste du parenchyme.

Quand on arrive à l'alvéole, la structure des poumons est des plus simples : une mince charpente fibro-élastique, en rapport par une de ses faces avec un réseau capillaire très serré, et tapissée sur l'autre

par un épithélium aplati. L'existence de cet épithélium, contestée par Zenker, a été dévoilée par les imprégnations au nitrate d'argent d'Elenz et d'Eberth. L'épithélium pulmonaire est très nettement visible sur le poumon du triton, de la grenouille et du serpent. Chez l'homme il est primitivement cubique (fœtus de trois mois), mais à mesure que la cavité alvéolaire se distend avec l'âge, il tend à s'applatir progressivement (Kuttner); les bords des cellules s'effacent dans certains points (Colberg), mais on reconnaît toujours leurs noyaux, qui sont ovalaires, réfringents, et entourés d'un demi-cercle granuleux (1).

Le réseau vasculaire émane des subdivisions de l'artère pulmonaire, qui ont suivi la bronche jusque dans ses dernières ramifications. De plus, entre chaque acinus, entre chaque infundibulum, entre chaque alvéole même, il existe un fin réseau lymphatique, dont l'existence a été démontrée par les travaux de Grancher.

C'est en pratiquant une coupe transversale du lobule qu'on juge de sa structure et des rapports qui existent entre les divers lobules. Les coupes suivantes, dessinées d'après nature par Grancher, tout en conservant un caractère demi-schématique, montrent à la fois la constitution des espaces intra et interlobulaires. Au centre de la figure 28 on voit la coupe de la bronche intralobulaire (b) et des deux ramifications artérielles (a, a) qui l'accompagnent. De là partent de petits tractus connectifs qui vont se confondre avec le tissu conjonctif interlobulaire. Entre chacun des départements qu'ils limitent, on remarque une série d'espaces tapissés d'alvéoles qui ne sont autre chose que les coupes des conduits, ou des extrémités alvéolaires et infundibulaires du lobule. La figure 29 représente un de ces départements considérablement amplifié.

B. Les espaces interlobulaires qui sont représentés en E dans la figure 28 ont une constitution peu compliquée : des faisceaux de tissu connectif au milieu desquels se distribuent des vaisseaux sanguins et lymphatiques; ces derniers forment autour de chaque lobule

(1) L'épithélium pulmonaire, bien que naissant du feuillet interne du blastoderme, a l'aspect d'un endothélium; en présence des irritations morbides il réagit tantôt à la manière des endothéliums, tantôt au contraire à ha façon d'un épithélium. Ceci semble contradictoire avec les idées théoriques émises par His et Valdeyer, qui prétendent que les tissus conservent toujours leur indépendance embryogénique.

On lira avec grand intérêt à cet égard les leçons professées par M. Charcot, en 1877, à la Faculté de médecine, sur les cirrhoses viscérales (Progrès

médical, 1878).

un riche réseau, réseau circumlobulaire, qui complète avec les réseaux périacineux, périinfundibulaire et périalvéolaire dont uous avons déjà parlé, l'appareil lymphatique du lobule. Ces réseaux donnent naissance à des troncs plus volumineux qui vont aboutir

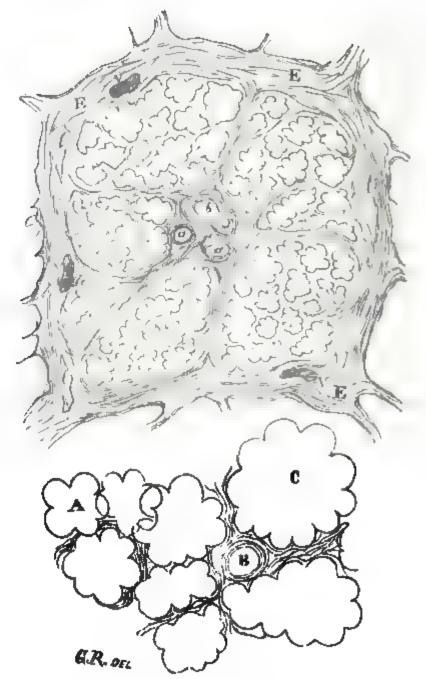


Fig. 28 et 29. — Coupe transversale du lobule pulmonaire (J. Grancher). — a. ramification de l'artère pulmonuire; b. bronche intra-lobulaire; B. espaces lobulaires; V. veines; L. espaces lymphat ques.

aux ganglions bronchiques; ceux qui émanent de la portion inférieure du poumon gauche vont se jeter dans les ganglions œsophagiens.

On sait depuis les recherches de Troisier, Charcot, Grancher, etc., que ces lymphatiques qui sont en communication directe avec la cavité pleurale servent souvent à propager jusqu'à l'intérieur du pareuchyme les inflammations nées primitivement à la surface de la séreuse, donnant ainsi naissance à ces pneumonies pleurogènes bien étudiées dans ces dernières années.

Il existe dans le poumon un double système artériel et veineux. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe; l'artère pulmonaire constitue un système de fonction. Un système veineux de même nom correspond à chacun de ces deux systèmes artériels. Cependant il est bon de se souvenir que le sang des ramifications extrêmes de l'artère bronchique revient au cœur par la voie des veines pulmonaires, de sorte que, sur ses dernières limites, l'artère bronchique devient vaisseau de nutrition et de fonction tout à la sois.

L'importance de ces notions d'anatomie, au point de vue de la compréhension des phénomènes morbides que nous aurons à analyser, s'impose d'elle-même et justifie les détails dans lesquels nous avons dû entrer.

C'est au niveau de l'alvéole que s'accomplissent les phénomènes essentiels de la respiration, phénomènes qui résultent du conflit de l'air et du sang à travers la mince paroi qui les sépare. A chaque inspiration une nouvelle colonne d'air chargée d'oxygène vient se mettre en rapport avec le sang veineux lancé par l'artère pulmonaire, de telle saçon qu'en vingt-quatre heures, 20 000 litres de sang répandus sur une surface de 150 mètres carrés (surface du réseau capillaire des alvéoles) se trouvent avoir été régénérés (1).

On comprend aisément, en face de l'activité prodigieuse de ces échanges chimiques, une des sources les plus importantes de la cha-

<sup>(1)</sup> La question du mécanisme intime des échanges gazeux dans le poumon est un point de physiologie du plus haut intérêt. Robin, on le sait, admettait le déplacement du gaz carbonique par un acide (acide pneumique) développé au niveau même du poumon; cet acide n'existe pas. Pour Ludwig et ses élèves, c'est encore un acide provenant de l'oxydation de l'hémoglobine qui met le gaz carbonique en liberté. Les recherches faites au laboratoire de Pflüger ont montré que la tension de l'acide carbonique ne s'élève pas au niveau du réseau capillaire du poumon; aussi incline-t-on à admettre aujourd'hui que le dégagement de l'acide carbonique se fait sans intervention de combinaison chimique par le simple jeu de « la pompe respiratoire » (Bert).

leur animale, quels graves inconvénients doivent résulter pour la nutrition générale du jeu défectueux de l'acte respiratoire, quelle que soit du reste la nature de la lésion qui en entrave le fonctionnement. Ces dangers sont accrus encore par le ralentissement de la circulation périphérique, qui est la conséquence de la diminution ou de la disparition de l'élasticité pulmonaire, laquelle aide dans une si large mesure à la progression du sang dans les gros canaux veineux; l'importance du rôle de l'élasticité pulmonaire soupçonnée ou indiquée seulement par Barry et Bérard, ne saurait plus être contestée depuis les travaux d'Hermann, de Rosapelly, de d'Arsonval, etc., etc.

Il était nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier et continu d'un organe aussi indispensable à l'entretien de la vie que le poumon. Aussi un système névro-musculaire des plus compliqués lui a été annexé. La mécanique respiratoire est simple en elle-même, puisqu'elle consiste en des mouvements successifs de dilatation et de retrait de la cage thoracique (1), mouvements d'inspiration et d'expiration destinés : les premiers, à apporter dans la cavité pulmonire un air oxygéné; les seconds, à rejeter l'air devenu impropre à la révivification du sang. Les mouvements inspiratoires sont actifs, les naouvements d'expiration sont passifs, et tiennent en partie au retour spontané du poumon à ses dimensions naturelles.

L'inspiration se produit sous l'influence d'un acte réflexe qui a son point de départ, soit au niveau du poumon (excitation des extémités du pneumogastrique qui peut être considéré comme le ners sensitif du poumon), soit au niveau de la peau (les expériences d'Endhuizen ont montré qu'un animal recouvert d'un enduit imperméable meurt asphyxié avec arrêt de la respiration; les mouvements respiratoires reparaissent si l'on décolle le vernis dans un point même très limité de la surface du tégument). L'action nerveuse se réfléchit au niveau du bulbe, siège du centre respiratoire (2) (nœud vital de Flourens), et se transmet par l'intermédiaire des nerfs re-

(2) Chose bien remarquable, l'acide carbonique est un des meilleurs excitants de ce centre; de telle sorte que les mêmes conditions qui preduisent l'asphyxie fournissent le moyen de la combattre.

<sup>(1)</sup> Les mouvements du thorax et du poumon sont liés étraitement les une aux autres par suite du vide pleural. Ces mouvements se répètent environ vingt sois par minute (Magendie); ils s'accélèrent un peu ches le vieillari (Hourman et Dechambre). Voy. note additionnelle d'Andral au Traité de Lacannec (4° édition, t. I, p. 27).

chidiens (intercostaux, phrénique, etc.) jusqu'aux muscles qui doivent dilater le thorax, y faire baisser la pression et provoquer dans son intérieur l'appel d'air qui constitue l'inspiration proprement dite.

Les muscles qui entrent alors en jeu sont : en première ligne le diaphragme, les intercostaux et les surcostaux, et accessoirement les scalènes, le grand dentelé et la partie inférieure du grand pectoral. Dans les inspirations prolongées et profondes, le sterno-cléido-mastoidien et la pertion supérieure du trapèze entrent en contraction ; celle-ci est réglée par la branche externe du spinal. Ces muscles ont pour but de relentir le mouvement de retrait des parois thoraciques et prolongent ainsi la durée de l'expiration, fait essentiel pour l'émission des sons chantés, d'où le nom de nerf des chanteurs donné à la branche externe du spinal (1).

Dans quelques circonstances, l'expiration elle-même devient active (toux, sanglot, etc.); alors les muscles qui entrent en contraction sont principalement les sous-costaux, le petit dentelé inférieur, les trois quarts supérieurs du grand pectoral, la partie dorsale du trapèze, les muscles abdominaux.

Ainsi le pneumogastrique, le phrénique, le spinal, les ners intercostaux sont les agents nerveux essentiels de la respiration. Parmi eux, le pneumogastrique est le plus important.

Une expérience célèbre, due à Rosenthal, semble prouver qu'il y a antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur. Suivant Rosenthal, en esset, l'excitation du bout central du ners laryngé supérieur déterminerait la tétanisation des muscles expirateurs avec occlusion de la glotte, tandis que la galvanisation du bout central du pneumogastrique produirait le spasme des muscles inspirateurs. Il est sort probable que Rosenthal a été induit en erreur. L'excitation du laryngé supérieur comme celle du pneumogastrique produit l'arrêt respiratoire en inspiration. Nous avons vu répéter maintes sois l'expérience par François-Franck, et toujours avec le même résultat. Il y a là un sait physiologique important qui

<sup>(1)</sup> On consultera avec prosit à cet égard les traités de Duchenne (de Boulogne): Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique, 3° édit., Paris, 1872, et Physiologie du mouvement où l'on trouvera des renseignements extrêmement exacts sur les fonctions de ces divers agents musculaires, et du diaphragme en particulier. Voy. aussi Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858.

doit être signalé, car il est en désaccord avec plusieurs théories pathogéniques sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard (1).

La question des nerss vaso-moteurs du poumon prend depuis quelques années une importance nouvelle; l'étude des cardiopathies réslexes l'a remise en honneur. Déjà, comme nous avons en l'occasion de le dire, Vulpian et Brown-Séquard avaient pensé que le pneumogastrique n'était pas le ners vaso-moteur pulmonaire, et que ce rôle devait être attribué au sympathique. Les expériences de François-Frank viennent de démontrer que les excitations portées sur les silets émanés du premier ganglion thoracique augmentent la tension dans le cœur droit par suite du resserrement des vaisseaux du parenchyme.

Les phénomènes de la respiration se divisent naturellement en deux grands groupes: 1° des actions mécaniques placées sous la dépendance du système nerveux; 2° des actions chimiques. La maladie peut modifier ces deux ordres de phénomènes, de telle sorte qu'il existe une séméiologie tirée de l'appréciation des actes respiratoires d'origine mécanique ou dynamique, comme il y en a une autre qui consiste dans l'examen du mode d'accomplissement ou de l'activité des actions chimiques.

- A. On se rend compte de l'état physique de la respiration par: 1° l'inspection du thorax et sa mensuration; 2° la palpation à l'aide de la main appliquée à plat sur la paroi thoracique; 3° la percussion; 4° l'auscultation.
- B. Le bilan des actions chimiques nous est fourni par l'analyse de l'air expiré. L'évaluation de la quantité d'acide carbonique ou de vapeur d'eau exhalée donne de précieux renseignements. Mais ces derniers procédés d'étude nécessitent des appareils qui ne peuvent être entre les mains que d'un nombre restreint d'observateurs.

L'inspection des parois thoraciques doit porter sur plusieurs points: 1° Le rythme de la respiration: le nombre des inspirations, leur mode de succession, leur durée; tous ces éléments ont souvent une valeur diagnostique et pronostique considérable, témoin la respiration irrégulière de la méningite tuberculeuse, la dyspnée

<sup>(1)</sup> Dans un mémoire tout récent publié dans les Archiv de Phūger, Rosenbach avoue lui-même l'erreur où il est tombé avec Rosenthal. Il J avait un vice d'expérimentation qui a fait passer inaperçue la tétanisation du diaphragme.

inspiratoire de l'asthmatique, la respiration de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle ou dans l'insuffisance aortique. 2° Le type respiratoire: le malade respire-t-il par les côtes supérieures ou insérieures, ou encore par la diaphragme? l'expansion du thorax se fait-elle symétriquement des deux côtés? etc. 3º Le volume du thorax: est-il égal à droite et à gauche; ou se modifie-t-il pour un même côté dans un espace de temps donné? renseignements très importants au point de vue du diagnostic et de la marche des épanchements pleuraux. 4° La forme du thorax sera étudiée du même coup: avec le cyrtomètre de Woillez, on obtiendra tout à la sois ces deux données différentes : forme et volume. Certaines déformations sont caractéristiques. Un observateur exercé distinguera sans peine la poitrine globuleuse de l'asthmatique et de l'emphysémateux de la poitrine en carène du rachitique. 5° L'état des espaces intercostaux: leur essacement, avec élévation des côtés, sera immédiatement soupçonner une pleurésie, etc., etc.

Palpation. — C'est un mode d'examen qu'il ne faut jamais négliger; Monneret en a montré tonte l'importance. Quand on fait parler un malade à haute voix, les vibrations qui se produisent au niveau de la glotte sont transmises par l'intermédiaire de la colonne d'air renfermée dans les bronches jusqu'à la cage même du thorax, qui entre aussi en vibration. L'existence d'une couche liquide entre la cavité résonnante et la paroi explorée arrête la transmission de ces vibrations; l'interposition d'un tissu dense, homogène et bon conducteur du son, les exagère au contraire : faits essentiels pour disserncier un épanchement pleurétique d'une induration ou d'une hépatisation pulmonaire.

Percussion. — La percussion sur un réservoir à air dont les parois ont une certaine tension fournit de la sonorité. Si entre la paroi et la cavité sonore se trouve placée une couche de liquide ou de tissu densifié, la cavité normalement sonore résonnera moins bien, ou ne résonnera plus sous le doigt, et l'on trouvera encore dans l'emploi de ce procédé d'excellents signes diagnostiques. La sonorité a ses degrés, c'est ainsi que l'on décrit un son clair, plein ou élevé, et un son creux ou profond. Quand la sonorité est exagérée, on dit qu'elle est tympanique. Ces différences tiennent à l'état de tension de l'air dans les alvéoles pulmonaires, ou bien à l'existence de gaz dans la cavité des plèvres.

La percussion nous édifie encore, par la sensation de résistance que l'explorateur éprouve sous son doigt, sur le degré d'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'appareil costai qui le recouvre. Chez les vieillards, la cage thoracique perd en grande partie sa souplesse, par suite de l'ossification des cartilages costaux.

Vient ensin l'auscultation: c'est elle qui nous apporte les plus utiles enseignements.

A l'état normal, l'entrée de l'air dans la poitrine se fait presque silencieusement, l'oreille ne perçoit qu'un murmure doux et comme soyeux, dû au déplissement des vésicules pulmonaires (1) et au passage de l'air dans les brouches : c'est le bruit de respiration pulmonaire, ou la respiration vésiculaire. Le murmure inspiratoire est trois fois plus long que le murmure qui accompagne l'expiration. Le murmure respiratoire est un peu plus accentué dans les points qui correspondent à la racine des grosses bronches, surtout du côté droit; il est plus énergique chez l'enfant que chez l'adulte; il se renforce aussi quand la respiration s'accélère.

L'air contenu dans le poumon peut transmettre jusqu'à l'oreille du médecin le retentissement de la voix et de la toux, mais ce retentissement est peu marqué; dans l'état de santé c'est un frémissement quelque peu analogue à celui que la main perçoit par la palpation, à moins toutefois qu'on pratique l'auscultation dans l'espace interscapulaire, auquel cas on entend le résonnement de la voix dans les gros tuyaux bronchiques. C'est que le parenchyme pulmonaire, sorte d'éponge aérienne, est mauvais conducteur du son, et qu'il transmet incomplètement les bruits qui prennent naissance au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

La maladie peut modifier ces caractères, de telle sorte que l'exploration doit porter sur l'auscultation: 1° de la respiration, 2° de la toux, 3° de la voix.

L'auscultation de la respiration révèle l'existence de phénomènes nouveaux, tenant soit à la transformation des bruits normanx, soit à l'existence de bruits spéciaux, surajoutés. En général, ce sont des souffles, depuis la respiration bronchique jusqu'au souffle tubaire ou amphorique, des râles qui sont ou secs ou humides, grande division à laquelle peuvent se ramener leurs différentes modalités. Les

<sup>(1)</sup> Chauveau et Bondet (de Lyon), à la suite d'expériences pratiquées en 1861, ont admis que le murmure vésiculaire était dû à une prodigieuse quantité de petites veines fluides produites par l'arrivée de l'air dans les infundibula (Gazette hebd., 1862).

râles humides impliquent nécessairement l'idée d'un conflit entre un liquide et des gaz.

L'existence de frottements superficiels indique que les surfaces de la plèvre n'ont plus le poli qui leur assurait un glissement silencieux.

L'auscultation de la voix transmet celle-ci, soit atténuée, soit exagérée (bronchophonie); il semble parsois que le malade vous parle dans l'oreille (pectoriloquie); l'auscultation peut nous révéler encore l'existence de phénomènes spéciaux (égophonie, tintement métallique), signes dont la valeur diagnostique est très grande.

L'auscultation de la toux fournit des renseignements de même ordre que l'auscultation de la voix : en exagérant certaines phases de l'acte respiratoire, en accentuant, par exemple, et en rendant plus brusques les phénomènes de l'expiration elle fait souvent apparaître des bruits qui ne sont pas perçus quand le malade respire tranquillement (craquements de la tuberculose au début, souffle pleurétique, etc.).

Nous avons vu, à propos de la pathologie du cœur, que les contractions de cet organe sont susceptibles de provoquer, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, des bruits anormaux. Nous nous contentons de rappeler ces saits ici, et nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit précédemment au sujet de ces bruits.

Deux autres phénomènes occupent également une place de premier ordre dans l'étude séméiologique des maladies des voies respiratoires : la toux et l'expectoration.

La toux est un phénomène réflexe qui a pour point de départ l'irritation, dans le larynx, les bronches ou le poumon, des terminaisons du pneumogastrique. Cette irritation se transmet, en traversant le bulbe et les régions supérieures de la moelle, jusqu'aux nerfs qui se rendent aux muscles expirateurs; il se produit alors une expiration brusque et sonore qui lance à travers l'orifice glottique resserré une colonne d'air à haute pression et de grande vitesse qui le fait entrer en vibration.

Les caractères de la toux ont une grande importance clinique. Il faut tenir compte de son timbre, de son rythme, des conditions et des attitudes qui la provoquent, de l'époque d'apparition des accès, de leur mode de succession, etc. Il est souvent possible de rapporter l'accès qu'on observe à certains types bien définis, qu'il suffit alors de constater pour faire le diagnostic, telles : la toux férine et à reprise de la coqueluche, la toux éructante de la phthisie laryngée,

- la toux laryngée superficielle des hystériques, la toux rauque et sonore de la laryngite striduleuse.

La toux n'a souvent d'autre but que de provoquer l'expulsion de certains produits qui encombrent les bronches; en d'autres termes, elle détermine l'expectoration. Celle-ci renseigne exactement sur l'état anatomique des voies respiratoires; le degré de densité et de transparence des crachats, leur état de plus ou moins grande aération, leur couleur, leur odeur enfin, permettent souvent de dire s'ils tiennent à une hypersécrétion simple, catarrhale, de la muqueuse bronchique, à une exsudation inflammatoire développée au niveau des alvéoles, ou à l'existence d'une cavité suppurante creusée dans l'épaisseur du parenchyme. L'examen microscopique des crachats, en y révélant dans certains cas la présence des éléments qui entrent dans la constitution du tissu pulmonaire (débris de tissu, fibres élastiques, etc.), sournit d'utiles renseignements sur la nature des lésions qui échappent aux autres procédés d'exploration.

Quand l'expectoration est sanglante, elle prend le nom d'hémoptysie et devient ainsi un des signes auxquels on attache la plus haute importance dans le diagnostic et le pronostic des affections du poumon.

C'est en nous appuyant sur ces dissérentes notions que nous allons aborder la description des maladies : 1° des sosses nasales; 2° du larynx; 3° des bronches; 4° du poumon proprement dit; 5° nous terminerons par les assections de la plèvre.

HIPPOCRATE. Do morbis II, § 59 (Van der Linden). — MALPIGHI. Epistolae ad Borellium. — WILLIS. De respirat. et usu, 1775. — Convisant. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — Reissesen. De fabricà pulmonum. Strasbourg. 1823. — Double. Sémiologie générale. — LANDRÉ-BEAUVAIS. Séméiotique. — PIORRY. Traité de la percussion médiate. — Beau et Maissiat. Fonctions des muscles intercostaux (Arch. gén. de méd., 1842-1843). — Rossignol. Recherches sur la structure intime de poumon (Mém. de l'Acad. royale de Belgique, 1846). — Woillez. Bruits de percossion (Arch. gén., 1855). — LE FORT. Recherches sur la structure du poumon. Ih., Paris, 1858. — HOUGTON-WATERS. The anatomy of the human Lung. Lond., 1860. - HELL. Physiologie du poumon, 1862. - ECKHARD-SCHULTZE. In Stricker's Handbuch, t. I, 1862. — Peter. Plessigraphe (Acad. de méd., 1864). — Grénant. Johrnal de l'anatomie de Robin, 1864, et Revue des cours scientifiques, 1871. — SCHNIDT. Epithélium pulmonaire. Th., Strasbourg, 1866. — Nothnagel. Pathologie de la tout (Gazette hebdomadaire, 1867). — CL. BERNARD. Physiologie du système nerveux. - KÖLLIKER. Histologie humaine, 2º édition, 1868. - GAVAHRET. Phénomènes physiques de la vie, 1869. — Bergeon et Kastus. Recherches sur la physiologie médicale de la respiration. Paris, 1869. — P. BERT. Leçons sur les phénomènes comparés de la respiration. Paris, 1870. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiale. Woillez. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — HELMHOLIZ. Théorie physiologique de la musique, 1868. — VULPIAN. Logons sur le système nerveux. Paris. -

CORYZA. 177

JOBELIN. Blude critique sur les muscles intercostaux. Th., Strasbourg, 1871. — MANDL. Maladies du larynx, 1867. — CORNIL. Leçons sur l'anat. path. et sur les signes fournis par l'auscult. dans les malad. du poumon (Mouvem. méd., 1873). - DUCHENNE (de Boulogne). Ponctions des intercostaux et du diaphragme, in Electrisation localisée, 3º édition, 1872. — I. STRAUS. Revue critique sur les gaz du sang (Arch. gén. de méd., 1873). - Rosappelly. Recherches expérim. sur les causes et le mécanisme de la circulat. du foie. Th., Paris, 1873. — TROISIER. Lymphangites pulmonaires. Th., Paris, 1871. — Coyne. Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx, etc. Th., Paris, 1874. — Jourdanet. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1875. — CL. BERNARD. Leçons sur les anesthésies et sur l'axphyxie, 1875. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, 1876. — BEAUNIS. Éléments de physiologie. 1876, 2º édit., 1881. — Kuss et Duval. Physiologie, 5º édit., 1883. — Barth et ROGER. Manuel d'auscultation, 10° édit., 1879. — D'Arsonval. Recherches sur l'élasticité du poumon. Th., Paris, 1977. — J. GRANCHER. Lymphatiques du poumon (Société de biologie, 1877). — CHARCOT. Leçons sur la structure du poumon (Cours de la Paculté, in Progrès méd., 1877). — CHAUVEAU et BONDEt (de Lyon). Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux (Revue mensuelle, 1877). — Sappry. Traité d'anatomie, 3º édition, 1877. — P. Bert. Recherches sur la pression barométrique, 1877. — J. GRANCHER. Tuberculose pulmonaire, in Arch. physiol., 1878. - G. Séz. Étude sur les dyspuées, in Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — JOFFROY. Formes de la bronchopneumonie. Th. de concours, 1880. - REGIMBEAU. Pneumonie chronique. Th. de concours, 1880.—François-Franck. Innervation des valsseaux du poumou (Soc. biol., 1880). — A. GOUGUENHEIM. Adénopathic trachéo-laryngienne, in Gaz. hebd., 1881. — LALESQUE. Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm.. Th., Paris, 1881. — LASEGUE et GRANCHER. Technique de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. Paris, 1882.

### I. — MALADIES DES FOSSES NASALES

#### CORYZA

Synonymie: Rhinite. Rhume de cerveau.

Le coryza (en langue vulgaire, rhume de cerveau) consiste dans l'inflammation de la muqueuse des sosses nasales. Il est aigu ou chronique, primitif ou secondaire.

ÉTIOLOGIE. — Le coryza aigu est le plus souvent idiopathique, il représente le type des inflammations catarrhales. La richesse de la membrane pituitaire en vaisseaux et en glandules rend compte de sa fréquence. Le coryza est déterminé, en général, par le refroidissement de la tête ou des extrémités, par certaines modifications dans l'état de l'atmosphère (température basse et humide), ou par l'action prolongée des rayons solaires sur les parties supérieures du corps. principalement à l'époque du printemps. Les poussières et les vapeurs irritantes (poudre d'ipéca, gaz chlorhydrique, acide osmique, etc.) exercent une influence marquée sur son développement. Il en est de même pour l'odeur du foin, qui, chez quelques personnes prédisposées, occasionne un coryza tout spécial, accom-

pagné de toux spasmodique (hay fever des Anglais, asthme de soin ou rhino-bronchite spasmodique de plusieurs auteurs français).

Le coryza aigu s'observe encore au début de plusieurs affections générales: la grippe, la rougeole, dont il constitue une des premières manifestations. Il est fréquent dans la morve, dans la diphthérite, et apparaît souvent à la suite de l'ingestion de préparations à base d'iode. Dans ces tierniers cas, le coryza est dit secondaire ou symptomatique.

Le coryza chronique est rarement primitif; presque toujous il n'est que l'expression d'un vice constitutionnel, en première ligne de la scrosule et de la syphilis; l'herpétisme, le rhumatisme et la goutte ne viennent qu'au second plan. Meigs et Pepper ont décrit le coryza chronique post-diphthéritique. Chez les chanteurs, les buveurs et les sumeurs, on observe souvent un coryza chronique limité à l'arrière-cavité des sosses nasales et que, pour cela même,

on désigne sous le nom de coryza postérieur (Desnos).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions du coryza aigu n'ont rien qui leur soit spécial et qui les distingue des autres inflammations catarrhales. La muqueuse est rouge, injectée; elle est boursouflée, épaissie, et le siège d'une exsudation dont les caractères varient avec l'âge de l'inflammation. Au début, l'exsudation, claire et légèrement filante, contient de la mucine et du chlorure de sodium en grandes proportions, ainsi que du chlorhydrate d'ammoniaque (Donders); elle ne renferme que quelques éléments figurés, ce qui justifie sa transparence. Bientôt le liquide s'opacifie : d'abord louche, il ne tarde pas à devenir jaune ou jaune verdâtre, quelques sanguinolent; en même temps il s'épaissit; la présence d'éléments anatomiques en grand nombre (cellules épithéliales gonfiées et granuleuses, leucocytes, globules sanguins, etc.) explique cette transformation.

Le contact prolongé du liquide irritant qui s'écoule constamment par les narines provoque souvent de l'inflammation du sillon naso-labial : tantôt ce n'est que de l'érythème simple, tantôt il se produit de petites ulcérations; on a vu, dans certains cas, des éruptions vésiculeuses.

L'inflammation ne se limite pas toujours à la membrane pilvitaire; elle peut gagner les sinus frontaux ou s'étendre du côté de l'arrière-gorge; d'autres fois elle se propage par l'intermédiaire du canal nasal jusqu'à la conjonctive.

Les ulcérations de la pituitaire sont exceptionnelles dans le

CORYZA. 179

ceryza aigu; t'est à peine si l'on observe dans quelques points de légères excoriations on éraillures de la muqueuse. Il n'en est plus de même dans le coryza chronique, où l'ulcération devient, pour ainsi dire, la règle. Ici, en effet, la muqueuse est profondément altérée : non seulement l'épithélium est détruit dans certains points, mais les couches sous-jacentes sont intéressées; les os peuvent être mis-à nu; souvent le travail d'ulcération les envahit et détermine des perforations (de la cloison principalement); d'autres sois ils se nécrosent par places et sont éliminés sous sous sonne de petits séquestres.

L'exsudat qu'on observe en pareil cas est habituellement épais et verdâtre; il exhale une odeur repoussante (ozène, punaisie) et peut se concréter sous forme de croûtes qui se dessèchent au niveau des ulcérations qu'elles masquent; quand on cherche à détacher ces croûtes, on produit de petites déchirures qui occasionnent des épistaxis.

Trousseau a décrit un coryza chronique non ulcéreux (punaisie proprement dite) dont l'odeur repoussante tiendrait au séjour prolongé et à l'altération des produits exsudés dans les narines. Les lésions sont moins profondes aussi dans le coryza postérieur, qui est caractérisé surtont par les altérations anatomiques du catarrhe chronique (épaississement de la muqueuse, qui est pâle dans certains points, présente de la rougeur et des varicosités vasculaires dans d'autres, ou des saillies bourgeonnantes dues à l'hypertrophie des follicules glandulaires). Cette variété complique souvent la pharyngite granuleuse et a une certaine tendance à envahir la trompe d'Eustache.

DESCRIPTION. — Le coryza aigu débute généralement par une sensation de chatouillement et de chaleur à la raciue du nez, avec courbature, céphalalgie frontale quelquesois gravative, de l'enchifrènement ou embarras des sosses nasales, suivis bientôt d'une certaine gêne de la respiration, et assez souvent d'une diminution de l'odorat. La sièvre est ordinairement peu marquée; cependant elle peut être assez intense quand la courbature est prononcée.

Dans quelques cas on provoque de la douleur en pressant au niveau des sinus frontaux; la pression digitale peut même y déceler un léger degré d'œdème (Peter).

Tout d'abord les narines sont sèches. Au bout de quelques heures, la sécrétion s'établit; il se produit alors des picotements

et des éternuments (sortes de spasmes réflexes occasionnés par l'action irritante de l'exsudation sur les extrémités nerveuses du trijumeau).

La respiration par les fosses nasales est difficile ou impossible; le malade est forcé de respirer par la bouche, ce qui devient parfois l'origine d'une angine causée par l'arrivée brusque d'une trop grande quantité d'air froid ou non chargé de vapeur d'eau. La voix est par cela même considérablement modifiée : elle est nasonnée, ou mieux pharyngophonique, suivant l'expression de Krishaber (1).

Le goussement de la muqueuse au niveau des orifices des sinus provoque des douleurs souvent très violentes qui sont dues à l'étranglement que la muqueuse éprouve à ce niveau. Le gonsement peut être tel, que les voies de communication se trouvent interrompues; l'exsudat s'accumule alors dans les sinus, il les distend, et donne lieu quelquesois à une sensation de ballottement.

Les rapports de certaines branches nerveuses (rameau ophthalmique de Willis, nerf maxillaire inférieur) avec les sinus rendent compte des douleurs périorbitaires ou périalvéolaires éprouvées par quelques malades. La propagation de l'inflammation au canal nasal et aux conjonctives occasionne souvent le gonflement et la rougeur des paupières avec larmoiement ; son extension à la trompe d'Eustache peut déterminer la surdité.

Les choses durent ainsi de six à huit jours; puis, à moins de complications, assez rares, du reste, l'exsudat se modifie, les symptômes s'amendent et disparaissent progressivement. Aussi le coryza aignest-il chez l'adulte une indisposition plutôt qu'une maladie. Chez l'enfant à la mamelle il en est tout autrement. Pendant qu'il tette, le nouveau-né ne peut respirer que par les fosses nasales; si cette voie est obstruée, la succion devient impossible; l'enfant refuse le sein et peut mourir dans le marasme que cause l'inanition. Chez lui, en outre, la coexistence de l'amygdalite et du coryza est fréquente, souvent même l'inflammation gagne le larynx, la trachée et les bronches; il y a de la fièvre et l'on se trouve en face d'un véritable état catarrhal grave.

Les coryzas répétés, comme le coryza chronique, peuvent, ches

<sup>(1)</sup> Les cavités des fosses nasales et les sinus qui s'y rattachent constituent, nous l'avons vu, des caisses de résonance où se produisent des harmoniques, qui vont concourir à la production des sons fondamentaux. Dans le coryza les harmoniques nasales ne se produisent plus.

CORYZA. 181

l'ensant, déterminer des désormations thoraciques; celles-ci sont le résultat du désaut d'équilibre que provoque entre les pressions intrathoracique et extrathoracique l'obstacle apporté par le mauvais sonctionnement des sosses nasales à la libre entrée de l'air dans le poumon (Peter).

Quelquesois les coryzas se succèdent chez le même individu à courts intervalles et sans phénomènes aigus bien accentués. On a donné à cette variété de l'affection le nom de coryza subaigu à répétition. Celui-ci se propage souvent à la caisse du tympan et jusqu'aux cellules mastoïdiennes. Dans cette sorme, la persoration du tympan a été plusieurs sois observée. Le coryza subaigu est plus spécial à l'ensance; la dureté de l'ouïe et le ronslement pendant le sommeil constituent en général les premiers symptômes qui attirent l'attention.

Le coryza chronique, indépendamment des symptômes qui appartiennent à tous les coryzas, et que nous avons déjà décrits (enchifrènement, douleurs de tête, diminution de l'odorat, altération de la voix, gêne de la respiration, etc.), présente des caractères particuliers qui sont : une sécrétion muqueuse épaisse, purulente, et quelquesois d'une odeur sétide (ozène, punaisie); une rougeur prononcée de la pituitaire, appréciable même à l'œil nu; des ulcérations que le rhinoscope sait découvrir, des croûtes adhérentes, etc. Sa marche est lente, sa durée désespérante de longueur.

DIAGNOSTIC. — Le coryza est très aisément reconnu; ce qui importe surtout, c'est d'en établir la nature et la signification.

Un coryza à début brusque, avec sensation de courbature généralisée et dépression considérable des forces, indique généralement l'invasion de la grippe. S'il est accompagné de phénomènes de catarrhe oculaire, bronchique, et surtout s'il existe une influence épidémique, on devra penser à la rougeole.

Quant au coryza chronique, il n'est pas toujours aisé de dire s'il tient à la scrosule ou à la syphilis, malgré l'existence des ulcérations; ce n'est qu'en tenant compte des antécédents du malade, et quelquesois en attendant les essets du traitement spécifique, qu'on pourra se prononcer. Le coryza syphilitique du nouveau-né n'a rien en lui-même de caractéristique, quoi qu'en aient dit certains auteurs; ce n'est qu'en le rapprochant des autres accidents présentés par le petit malade (rhagades autour des lèvres ou de l'anus, éruptions de pemphigus, ballonnement du ventre avec tumésaction du soie, ostéophytes crâniennes ou périphériques de Parrot, etc.),

et surtout en tenant compte de l'état !général (coloration bistrée de la peau, cachexie précoce, épuisement rapide malgré une alimentation réparatrice), qu'on pourra affirmer l'origine syphilitique de l'affection.

Le coryza subaigu est souvent assez difficile à reconnaître à son début. Chez les vieillards surtout il donne lieu à des hallucinations de l'ouïe, à de l'anosmie avec céphalalgie frontale, ensemble de symptômes qui peut en imposer pour une disposition à l'apoplexie cérébrale. Avec un peu d'attention on arrivera à éviter l'erreur.

Le coryza postérieur est caractérisé surtout par un sentiment de gêne derrière le voile du palais : on voit les malades qui en sont affectés chercher à se débarrasser des mucosités qui encombrent l'arrière-gorge par des mouvements de déglutition répétés, ou par un raclement tout particulier, avec aspirations sonores, que les Anglais désignent sons le nom d'hawkin.

L'application du miroir laryngoscopique à l'examen de l'arrièregorge et de l'arrière-cavité des sosses nasales permet de se rendre un compte exact de l'état anatomique des parties.

simple se borne en général à l'emploi de quelques moyens hypéniques; s'il y a de la courbature, on prescrira le repos à la chambre et des boissons chaudes; s'il y a enchifrènement, punaisie, il fant remédier, autant que faire se peut, aux inconvénients qui résultent pour la respiration de l'obstruction des narines. Parmi les différents moyens conseillés à cet effet, les aspirations de vapeurs émollientes ou même d'iode, d'ammoniaque, de baume de Fioraventi, et principalement de poudre de camphre, peuvent être avantageusement utilisées. Jaccoud pourtant aurait observé sur lui-même l'aggavation des accidents sous l'influence des inhalations d'iode. B. Teissir a conseillé comme moyen abortif la cautérisation légère des sosse nasales dans les premières heures de la maladie, avec une solution de nitrate d'argent (0,25 pour 30).

Chez l'enfant à la mamelle, il faut veiller avec grand soin à l'alimentation : si l'enfant se trouve dans l'impossibilité de teter, on le nourrira à la cuiller ou au biberon, on fera des onctions avec des corps gras sur les sinus ; l'enchifrènement frontal cède souvent très rapidement à l'application d'un petit cataplasme de fécule à la racine du nez ; enfin, s'il y a de la bronchite, on pourra administrer avec avantage un peu d'ipéca.

Les applications chaudes pourront rendre des services en cas de phénomènes d'étranglement au niveau des sinus; sous leur influence on voit parsois les accidents s'amender avec une grande rapidité.

Si le coryza est chronique, c'est à l'état constitutionnel qu'on s'adressera tout d'abord : la médication variera avec la prédisposition de chacun (syphilis, scrosule, goutte, etc.). Le traitement local ne sera point délaissé : les irrigations naso-pharyngiennes, répétées et saites avec persévérance, les attouchements à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent, pourront être utiles. S'il s'agit de coryza postérieur, on portera directement à l'aide d'une baleine recourbée les agents modificateurs (iode, nitrate d'argent) sur les parties altérées. Il sera quelquesois utile d'enlever les amygdales si elles sont trop volumineuses ; ce moyen contribue à savoriser l'activité de la respiration buccale.

Le traitement thermal qui s'adresse à l'état constitutionnel aura parfois de très sérieux avantages. Les eaux sulfureuses comme Uriage Allevard, Cauterets, etsurtout les eaux sulfureuses et iodurées, comme Châles, trouvent ici leur indication.

BILLARD. Maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1837: — Trousseau et Laskeue. Syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Arch. gén. de méd., 1874). — Donders. Nederl. Lancet, 1849. — B. Teissier. Bull. thérap., 1850. — Diday. Traité de la syphilis des nouveau-nés, 1854. — Noel Gueneau de Mussy. Angine glands-leuse. Paris, 1857. — Gallleton. Traitement de l'ordne par les douches masales (Société des sciences méd. de Lyon, 1865-1866). — Desnos. Coryza, in Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie, 1868. — Alvin. Nouvel appareil à douches naso-pharyngiennes (Société de méd. de Lyon, 1876). — Parmer. Leçons sur la syphilis héréditaire, professées à l'hôpit. des Enf. assistés, Paris, 1877 (inédit). — Peter. Cours de la Faculté, 1877, Paris (Leçons inédites). — B. Teissier. Leçons clin. sur les eaux minérales, in France méd., 1881. — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 2º édit., 1880.

### ÉPISTAXIS

Épistaxis veut dire saignement par le nez, hémorrhagie nesale.

Cette hémorrhagie est idiopathique on symptomatique. Le plus ordinairement elle est la conséquence d'une disposition constitutionnelle, d'une dyscrasic sanguine, d'une altération des capilhires de la muqueuse nasale, au cacare d'un obstacle mécanique à la circulation de retour. Voici, en général, les conditions les plus communes dans lesquelles on l'observe;

L'épistaxis idiopathique est fréquente chez les enfants et chez les

jeunes gens. Elle est favorisée par toutes les circonstances capables d'occasionner l'afflux du sang vers la tête: l'application trop soutenue de l'esprit, les émotions, une trop forte chaleur des appartements, le froid aux pieds, l'insolation, les chutes sur la tête, l'introduction des doigts dans les fosses nasales qui détermine des excoriations de la muqueuse; elle est fréquente aussi chez les sujets à tempérament sanguin qui sont prédisposés aux congestions du côté de l'encéphale, etc. Calmettes a observé un fait d'épistaxis liée à la présence d'un anévrysme miliaire développé sous la muqueuse des fosses nasales.

Chez la femme, l'épistaxis peut se présenter comme flux sanguin supplémentaire ou complémentaire d'une hémorrhagie menstruelle absente ou incomplète.

En Afrique, il n'est pas rare de voir des épistaxis intenses provoquées par la piqure d'une sangsue renissée par mégarde avec l'est d'une source ou d'un torrent (Baizeau).

Dans la grande majorité des cas l'épistaxis est symptomatique. On la rencontre dans les maladies du cœur ou du soie qui entravent la circulation veineuse (rétrécissement mitral, cirrhose da soie, etc.); dans la coqueluche pendant les violents essorts qui accompagnent les quintes de toux; au début de certaines sièvres graves dont elle est en quelque sorte un signe prémonitoire (dothiénentérie, rougeole); elle sigure au premier rang des hémorrhagies qui caractérisent la forme dite hémorrhagique des pyresies exanthématiques (variole, rougeole, scarlatine, etc.); ensin, elle est habituelle dans ces états dyscrasiques prosonds qu'on appelle l'ictère grave, le purpura, le scorbut, l'hémophilie, la leucocybémie, le mal de Bright, l'impaludisme chronique, le diabète, etc. Les épistaxis répétées se montreraient souvent comme phénomène prémonitoire de l'évolution tuberculeuse (Peter).

Les saignements de nez de l'insuffisance aortique ont une pathogénie assez obscure; il est probable cependant que l'altération athéromateuse des vaisseaux, si fréquente en pareil cas, doit joner un certain rôle dans leur production.

DESCRIPTION. — Quelquesois l'épistaxis est précédée d'une sorte de molimen du côté de la tête : la sace est vultueuse, le cerves semble pesant ; il peut y avoir une sensation de chatouillement incommode dans les sosses nasales. En général, c'est inopinément que l'hémorrhagie apparaît.

Elle est plus ou moins abondante suivant les cas: tantôt le sans.

rouge, rutilant, non aéré, s'écoule goutte à goutte et par une seule narine; la perte ne s'élève pas au delà de quelques grammes; un petit caillot se produit, se déssèche et l'hémorrhagie s'arrête; il est presque impossible d'apercevoir à travers l'ouverture des narines le point de la muqueuse qui donne naissance à l'écoulement sanguin; tantôt l'hémorrhagie se produit presque en nappe, l'écoulement est abondant et continu; non seulement le sang peut s'échapper par les deux narines à la fois, mais il fuse par l'arrière-cavité des fosses nasales, il tombe dans le pharynx et détermine des mouvements d'expuition et le rejet de mucosités sanguinolentes, quelque-fois même de sang pur ou mélangé de caillots.

Les épistaxis intenses se sont souvent en plusieurs temps, présentant une série de rémissions et de reprises. Un caillot volumineux obstrue momentanément l'ouverture des narines; l'hémorrhagie semble s'arrêter; mais sous l'influence d'un mouvement expiratoire prononcé, ou simplement de la vis à tergo, le caillot est expulsé sous sorme d'un long cylindre noirâtre et l'écoulement reparaît aussi abondant qu'auparavant.

Dans ces cas, la perte de sang peut atteindre des proportions élevées, le malade est pâle, assaibli, ses extrémités se refroidissent; la syncope se produit quelquesois. La mort même a été observée. Si les hémorrhagies se répètent sréquemment, il peut en résulter une anémie accentuée.

Les épistaxis liées à l'intoxication palustre se reproduisent quelquesois à époque fixe, assectant ainsi un caractère vraiment intermittent.

La facilité avec laquelle le sang passe des cavités nasales dans le pharynx implique la nécessité d'explorer avec soin l'arrière-gorge toutes les fois qu'on observe un crachement de sang. Dans le décubitus dorsal, l'épistaxis peut ne donner lieu à aucune hémorrhagie extérieure : le sang pénètre dans le pharynx; là il peut être déglution aspiré dans le canal laryngo-trachéal; dans l'estomac, il subit des altérations spéciales qui en modifient la coloration et lui donnent l'aspect du sang de l'hématémèse; dans les bronches, il se mélange à l'air ou à des mucosités et peut simuler les crachats hémoptoliques.

TRAITEMENT. — L'épistaxis des individus pléthoriques ou des femmes mal réglées doit en général être respectée; chez ces dernières toutefois il saut chercher à imprimer au molimen hémorrhagique sa véritable direction.

Quand l'écoulement est peu a bondant, c'est à des procédés simples qu'il faut avoir recours : l'élévation du bras correspondant à la narine qui saigne, les applications froides sur le front ou dans le des, l'aspiration par les narines d'eau glacée ou vinaigrée, etc.

Lorsque l'hémorrhagie est plus abondante, on pourra introduire dans les fosses nasales un tampon, ou un petit chapelet de tampons de charpie imbibés de perchlorure de fer, ou de tout autre liquide hémostatique. Le tamponnement avec la sonde de Belloc sera pratiqué dans les cas où les moyens précédemment indiqués autout dé insuffisants.

L'indication causale sera remplie avec sein. Ainsi dans le ces d'hémorrhagie nasale rebelle tenant à une cirrhese du foie, une dérivation opportune, telle qu'un vésicatoire appliqué sur la région héptique, pourra promptement mettre fin à l'hémorrhagie; une récente observation de Verneuil en fournit un remarquable exemple. Le fer, le quinquina, les toniques, serviront à combattre l'anémie conscettive aux épistaxis répétées. Dans ces derniers cas, les eaux salins, un séjour aux bains de mer, rendent de grands services. Les épistaxis intermittentes d'origine marématique sont justiciables du suffate de quinine.

LORDAT. Traitó des hémorrhagies. Paris, 1808. — MILLET. Journ. des connaissances méd.-chir., 1844. — BAIZEAU. Arch. gén. de médecine, 1863. — Núerier (d'Angert). Arch. gén. de méd., 1842. — MARTINEAU. Épistaxis abond. guérie par le sulfate de quinine (Unio2 méd., 1868). — BOUCHARD. Pathogónie des hémorrhagies. Th. concours. 1869. — Picot. Les grands processus morbides, 1876. — MANUEL ORIA. Épistaxis intermittente (Rev. d'Hayem, 1880). — CALMETTES. De l'ozène. Rev. générale in Est. d'Hayem, 1880. — Id., in Progrès méd. 1881. — GARNIER. Épistaxis intermittente (Assoc. franç., 1881). — L.-H. Petit. Gazette hebdomadaire du 11 mars 1861.

#### I. — MALADIES DU LARYNX

Dans l'exposé des affections du larynx nous suivrons l'ordre suivant :

Nous décrirons: 1° Les inflammations du laryna, compunant l'étude des laryngites aiguës et chroniques;

2º Les accidents ou complications des laryngites, cedème de la glotte, laryngite striduleuse;

3º Les accidents nerveux d'origine laryngée, apassues ou paralysies.

4º Nous consacrerons un article spécial à la diphthérite du la rynx, au croup. Peut-être la description de cette maladie est-

elle été mieux placée avec l'étude des maladies générales et diathésiques; c'est pour nous conformer à un usage généralement accepté que nous l'avons conservée au milieu des affections du larynx.

5° Enfin, nous dirons quelques mots des tameurs ou dégénérescences les plus connues, en particulier des polypes et du cancer.

# Les laryngites peuvent se classer ainsi qu'il suit :

## LARYNGITES AIGUES.

I. LARYNGITE CATARRHALE. — La laryngite catarrhale est une affection des plus communes; quand elle est primitive elle résulte en général de l'impression du froid, et constitue, avec le catarrhe de la muqueuse trachéale, la base anatomique du rhume propressent dit. Elle peut être aussi causée par la respiration de vapeurs ou de poussières irritantes. La laryngite catarrhale secondaire n'est pas moins fréquente : constante dans la rougeole et dans la grippe, elle existe souvent dans la fièvre typhoïde, dans la coqueluche, quelquesois dans la variole et dans la syphilis au début de la période secondaire.

La laryogite catarrhale aiguë atteint son maximum de sréquence chez les ensants, elle est très commune chez les chanteurs et chez tous ceux qui abusent de leur voix et poussent des cris prolongés.

Elle est caractérisée anatomiquement par le gonflement et la rougenr diffuse de la muqueuse laryngée, et par la production d'un exsudat muqueux et transparent qui contient de grosses cellules globuleuses et des leucocytes; bientôt ce liquide s'opacifie et il ne tarde pas à devenir muco-purulent.

Suivant Rindsleisch, les globules de pus proviennent de la prolifération des cellules du chorion muqueux qui écartent l'épithélium pour venir se mélanger au liquide exsudé; pour Eberth, ils résultent de la division des noyaux du protoplasma des cellules du catarrhe. Cohnheim pense que ce sont des globules blancs qui out filtré à travers la paroi des vaisseaux capillaires.

Les glandes de la muqueuse sont gonssées, et l'expulsion de leurs produits à l'extérieur détermine de petites exulcérations irrégulières et superficielles. La rougeur est très accentuée sur les replis aryépiglottiques, quelquesois les cordes vocales sont striées en rouge, très souvent elles sont intactes.

La présence de l'exzudat sur la muqueuse du larynx, en irritant les filets terminaux du laryngé supérieur, détermine de la toux : celle-ci est souvent rauque et douloureuse, elle est superficielle, comme on dit, et le malade lui-même a conscience qu'il s'agit d'une toux laryngée.

La toux est suivie en général d'une expectoration dont les caractères varient avec la période de la maladie. Lorsque le gonsement de la muqueuse est très prononcé, il y a de la dyspnée, la respiration devient courte et sifflante; en même temps la voix subit des modifications de timbre. Ces modifications sont justement altribuées à la présence de l'exsudat sur les cordes vocales, et les variétés qu'elles présentent s'expliquent par la plus ou moins grande facilité que les replis vocaux ont à se tendre. Habituellement la voix est plus grave et un peu rauque; quelquesois elle est discordante, ce qui tient à l'asynergie de la contraction: l'exsudat déterminant des nœuds de vibrations (J. Müller) sur la longueur de la corde, nœuds de vibrations qui sont vibrer les replis à des tons de hauteur différente. Dans d'autres cas il peut y avoir aphonie complète (ce sont les replis considérablement boursousses qui ne peuvent plus se tendre suffisamment).

Ainsi donc : toux, expectoration, dyspnée, modifications de la voix, tels sont les symptômes essentiels de la laryngite catarrhale, symptômes que nous retrouverons du reste dans toutes les autres inflammations du larynx.

La douleur est peu vive; elle se borne le plus ordinairement à une sensation de cuisson, de brûlure. Si l'épiglotte participe à l'inflammation, la déglutition est pénible; il y a en même temps de la dysphagie. Le plus souvent ce sont les mouvements du larynx qui déterminent la douleur.

Les symptômes généraux sont peu marqués, à moins que la laringite ne soit secondaire; quand elle est primitive, on ne remarque qu'un peu de sièvre le soir, un léger degré de courbature, un peu de céphalalgie et de diminution de l'appétit.

La laryngite catarrhale simple est essentiellement bénigne, elle ne dure pas au delà de quelques jours, mais les malades qui en sont affectés sont très exposés à la récidive; quelquesois elle passe à l'état chronique.

La laryngite catarrhale chez les jeunes enfants revêt des caractères particuliers qui l'ont fait pendant longtemps considérer comme une variété à part; nous lui consacrerons plus loin un article spécial, dans le chapitre qui traite des accidents et complications des laryngites.

Le traitement ne comporte pas de médication active : il faut simplement éviter l'action de l'air frais qui provoque des quintes de toux; tenir le cou enveloppé chaudement; recourir aux boissons émollientes pour faciliter la déglutition.

Les bains de pieds sinapisés pourront être employés avec avantage; s'il y a un peu de sièvre, on prescrira quelques gouttes de teinture d'aconit ou de la poudre de Dower.

Trousseau a recommandé un procédé qui, dans quelques cas, peut soulager assez rapidement le malade: c'est le bain d'air chaud. On place le malade sous une couverture de laine et sur un siège audessous duquel on allume deux ou trois lampes à alcool. Ce procédé détermine une sudation parsois des plus salutaires.

Dans les cas un peu sérieux, on prescrira un éméto-cathartique.

II. LARYNGITE FRANCHE PHLEGMONEUSE. — On observe quelquesois une laryngite aux allures plus franchement inflammatoires à laquelle on a donné les noms d'angine laryngée, laryngite intense, laryngite sous-muqueuse, etc. Cette laryngite est assez rare dans nos pays; dans les contrées septentrionales, elle se développe surtout chez les ensants, à la suite de l'ingestion de liquide bouillant avalé par mégarde. Le processus inflammatoire peut être assez énergique pour déterminer rapidement la production du pus qui se collecte sous sorme de petits abcès sous-muqueux.

Ce qui caractérise cette variété, c'est la marche rapide des accidents, qui atteignent leur apogée en quatre ou cinq jours, et les troubles dyspnéiques qui peuvent être aussi intenses que ceux de la larvngite striduleuse, mais qui s'en éloignent par leur persistance et leur continuité. Il y a une douleur rétro-thyroïdienne très vive, soit spontanée, soit à la pression; les quintes de toux, les mouvements de déglutition produisent une sensation de déchirement que l'action de parler peut aussi provoquer; enfin il existe des symptômes fébriles accentués, une céphalalgie intense, etc.

On a pu dans quelques cas pratiquer l'examen laryngoscopique : on a vu la muqueuse énormément boursoussée et d'une coloration écarlate; la glotte est presque essacée, et les cordes vocales insérieures apparaissent vivement injectées ou avec une teinte blanchâtre, semblable à celle que produit le contact du nitrate d'argent (Ludwig Türck),

La laryngite aigue intense se complique très souvent d'œdème de la glotte; quand elle se termine par la mort, c'est à cette complica-

tion que le malade succombe généralement.

Le traitement doit être prompt et énergique; il sant appliquer des sangsues ou des ventouses scarisées au devant du cou, et dès le début administrer un vomitif; par ces moyens on sera quelquesois assez heureux pour enrayer ou tout au moins pour modérer la marche des accidents.

Les somentations chaudes, les sumigations de jusquiame ou de belladone, ensin les narcotiques seront utilisés pour calmer la toux et les phénomènes douloureux, et pour prévenir les accidents spasmodiques.

III. LARYNGITE SYPHILITIQUE. — Au début de la période secondaire, la syphilis détermine parsois des accidents aigus du côté
du larynx. Souvent c'est une laryngite catarrhale simple ne se distinguant pas de la laryngite primitive; d'autres sois c'est une véritable poussée de plaques muqueuses; dans d'autres cas enfin ce
sont de petites végétations sessiles (Maurice Raynaud, Krishaber) ou
des élevures papulisormes qui se développent sur le bord libre des
cordes vocales et en gênent le rapprochement (Gougnenheim). Il est
quelquesois sort difficile de distinguer nettement la plaque muqueuse de la rougeur diffuse du catarrhe; Cusco a insisté sur la
disposition en pointillé, qui, selon lui, caractériserait la laryngite
syphilitique (roséole du larynx). La coexistence de l'épiglottite est
assez fréquente.

Les manifestations secondaires de la syphilis sont susceptibles de s'accompagner de paralysies des muscles du larynx; Gouguenheim a montré que ces paralysies sont la conséquence de la compression du récurrent par des ganglions lymphatiques engorgés (adénopathie laryngée).

IV. LARYNGITE ÉRYSIPÉLATEUSE. — Elle est consécutive à l'érysipèle du pharynx. La muqueuse est fortement tuméfiée, le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité, de telle sorte que la symptomatologie présente une certaine analogie avec l'œdème

de la glotte. Plusieurs cas de mort ont été observés (Cornil et Ranvier).

- V. LANTNOPTE VARIOLEUSE. Elle peut présenter diverses modalités. D'abord le larynx est le siège d'une éruption de pustules dont la structure n'a rien de spécial et qui se développent dans le chorion muqueux; l'épithélium reste intact au-dessus d'elles. Quand les pustules sont agminées, l'épithélium peut être soulevé et détaché sur une large surface, de façon à simuler une pseudo-membrane diphthéritique. D'autres fois c'est une infiltration œdémateuse qui correspond à l'époque du gonflement des pieds et des mains (Trousseau). Dans une dernière série de faits, ce sont des altérations profondes analogues à celles de la périchondrite que nous allons décrire.
- VI. LARYNGITE DE LA FIÈVRE TYPHOÏD E. La fréquence de la laryngite dans la fièvre typhoïde a été affirmée depuis longtemps par Louis; Louis considérait même cet accident comme pouvant avoir, dans quelques cas, une valeur diagnostique de premier ordre. Griesinger affirme avoir rencontré l'ulcération du larynx chez le quart des typhoïdiques soumis à son observation. Ceci ne surprend pas, les tendances ulcéreuses de la maladie étant bien connues.

Le plus habituellement, les lésions sont profondes; elles portent d'emblée sur le cartilage et le périchondre (laryngo-typhus, laryngo-nécrose (Sestier, Charcot), produisant tantôt une accumulation de pus entre le périchondre et son cartilage, tantôt l'ossification du cartilage, qui devient une sorte de séquestre à éliminer (dans ce deruier cas, le processus se rapproche davantage d'un processus chronique). Le laryngo-typhus s'accompagne parfois d'exsudations pseudo-membraneuses (faits de Gaillard et de Brault).

La laryngo-nécrose frappe, par ordre de fréquence, le cartilage cricoïde, puis le thyroïde, enfin les aryténoïdes; elle s'accompagné de douleur à la pression et de troubles marqués de la voix. La périchondrite s'observe encore dans la variole; elle peut même être primitive et se développer sous l'influence d'un refroidissement (laryngo-chondrite rhumatismale).

VII. LARYNGITE DE LA MORVE. — La morve se localise sur le larynx et s'y caractérise par la production de nodules blanchâtres, purulents, qui siègent sous l'épithélium; ce sont de petits abcès miliaires qui après leur rupture donnent lieu à des ulcérations; ces petits abcès ne ressemblent en rien aux nodules morveux que l'on rencontre chez le cheval (Kelsch, Cornil et Ranvier).

LOUIS. Recherches sur la maiadie connue sous le nom de fièvre typhoïde, 1850. —
ROKITANSKI. Laryngo-typhus (Lehrburch. Patholog. Anatomie Wien, 3 v., 1856). —
GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses, trad. Vallin. Paris, 1877. — Ludwig
Turck. Recherches cliniques sur les maladies du larynz. — Maurin. Accid. larynz.
de la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1865. — Morell-Mackenzie. Guy's Reports, 1867.
— Obédénare. Accidents laryngés de la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1867. — Eberth.
In Rindfleisch. Histologie path., trad. par Fred. Gross. Paris, 1873. — Elect.
Note sur la morve farcineuse aiguë (Arch. physiol., 1873). — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Parrot. Histoire de la variole (Cours inédit de la
Faculté, 1877). — Chaunel. Complications laryngées de la fièvre typhoïde. Paris.
4878. — Duret. Nécrose des cartilages du larynx (Rev. menscelle, 1878). — Mande.
Traité des maladies du larynx. Paris, 1872. — Fauvel, Peter et Krishaber. Op.
cit. — Bouchereau. Étude sur la laryngite syphilitique secondaire. Th., Paris,
1880. — Gouguenheim. Même sujet. Paris, 1881.

### LARYNGITES CHRONIQUES.

I. LARYNGITE CATARRHALE. — Elle succède à une laryngite aiguë de même nature, ou bien elle est la conséquence d'une pharyngite catarrhale chronique ou glanduleuse, propagée au larynx. On l'observe comme conséquence d'un certain nombre d'affections chroniques du larynx; enfin elle est fréquente chez les tuberculeux.

L'examen laryngoscopique montre une muqueuse notablement épaissie (jusqu'à 3 et 5 millimètres, Cornil et Ranvier), injectée dans certains points, grisâtre dans d'autres, et recouverte d'un liquide puriforme; on y rencontre parsois de petites ulcérations superficielles ou des végétations qui sont le résultat de l'hypertrophie du tissu connectif sous-muqueux; en même temps l'épithélium de revêtement perd son caractère cylindrique pour devenir pavimenteux. Forster a décrit ces lésions sous le nom de dégénérescence dermos le c'est la laryngite hypertrophique de Peter et Krishaber (1). C'est au niveau de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques et des cordes vocales supérieures, que les lésions atteignent leur maximum d'intensité.

En diminuant la prise d'air, en modifiant les qualités de l'air inspiré, il serait possible que la laryngite catarrhale chronique prédisposat à la tuberculose pulmonaire. Certains faits cliniques peuvent assurément être interprétés dans ce sens.

II. LARYNGITE GLANDULEUSE. — Elle se distingue de la variété précédente en ce qu'elle est chronique d'emblée. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'hypertrophie des glandules. Celles-ci font des

<sup>(1)</sup> Pour M. Doléris (Arch. de physiologie, 1878), ces différents états de la muqueuse se rattachent à la tuberculose.

saillies parsois volumineuses sur la surface de la muqueuse et laissent à leur place, quand elles se sont vidées, de petits cryptes que certains auteurs dissérencient avec soin des exulcérations catarrhales. Il n'est pas toujours sacile de distinguer la laryngite glanduleuse de la laryngite catarrhale chronique. Plusieurs anatomopathologistes sont même de ces deux sormes une seule variété (Cornil et Ranvier).

D'après Krishaber et Peter, les troubles de la voix sont moins marqués dans la laryngite catarrhale chronique simple (lésion épithéliale et du tissu sous-muqueux) que dans la laryngite glanduleuse, où dominent les lésions glandulaires et les troubles de vascularité.

III. LARYNGITE SYPHILITIQUE. — Les altérations spécifiques du larynx ont été décrites par les plus anciens siphilographes; mais elles étaient considérées généralement comme des lésions propagées; à Bazin revient le mérite d'avoir montré que la syphilis tertiaire porte souvent d'emblée son action sur le larynx. Cusco, Gérardht et Roth, Krishaber, Sommerbrodt, Gouguenheim ont élucidé les points essentiels de cette histoire.

La laryngite syphilitique tertiaire peut se présenter sous deux aspects principaux : 1° la forme hypertrophique diffuse de Gouguenheim et Krishaber; 2° la forme circonscrite ou gommeuse.

Dans la forme hypertrophique, l'épiglotte est le siège d'un gonment dissipations qui peut s'étendre jusqu'aux replis ary-épiglottiques et envahir l'intérieur de l'organe; les bords de l'opercule sont crénelés par des ulcérations peu prosondes à sond grisâtre, à bord taillé à pic; celles-ci peuvent gagner la région interaryténoïdienne, mais elles n'entraînent pas de larges pertes de substance.

Cette sorme est très dangereuse, elle peut tuer le malade rapidement, si l'on n'intervient pas énergiquement, car elle peut être méconnne. Au point de vue laryngoscopique elle ressemble beaucoup à la phthisie laryngée rapide à sorme hypertrophique (Gouguenheim, Journ. de méd. de Paris, 1882).

En pareil cas la voix est notablement modifiée par la tuméfaction des régions sus-glottiques, mais ce qui domine c'est la gêne et la douleur de la déglutition, avec retentissement parfois pénible dans les oreilles.

La forme circonscrite ou gommeuse est caractérisée au début par la présence de nodules de volume variable, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise ou d'une amande; ces nodules qui se développent par ordre de fréquence (80 cas analysés par Sommerbrodt) sur l'épiglotte, puis sur les cordes vocales supérieures d'abord, inférieures ensuite, tendent fatalement à l'ulcération et à 'a suppuration de l'organe.

Les désorganisations ainsi produites sont souvent très profondes. L'un de nous a publié l'observation d'un malade atteint de syphilis laryngo-trachéale chez lequel les désordres anatomiques furent tels, qu'un cartilage aryténoïde presque détaché du larynx, et basculé dans la trachée, avait déterminé la mort par asphyxie; on recourut en vain à la trachéotomie. Gibb a vu l'élimination complète du cartilage cricoïde. Les troubles fonctionnels inhérents à cette forme varient avec les localisations anatomiques ; c'est ainsi que la gêne de la déglutition, les troubles vocaux ou la dyspnée prédomineront suivant que les gommes siègeront au niveau de l'épiglotte, des cordes vocales supérieures ou de l'orifice glottique.

Ce qui distingue, à un point de vue général, les ulcérations syphilitiques, c'est leur siège dans les portions antérieure et supérieure du larynx: elles sont, du reste, accompagnées d'autres manifestations de la diathèse, et l'on observe concurremment des ulcérations ou des cicatrices blanchâtres sur le voile du palais, les piliers et le fond du pharynx. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur le diagnostic à propos

de la phthisie laryngée.

Qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, les lésions anatomiques ont un aspect identique; la marche de la maladie est la même, ses conséquences analogues (Eross et Bokaï).

La syphilis laryngo-trachéale est susceptible de guérison, mais elle laisse souvent après elle des sténoses prononcées qui nécessitent parfois la laryngotomie ou la trachéotomie (cas de Delore).

Le traitement des laryngites chroniques varie avec la cause qui les a produites. Dans le catarrhe simple, les balsamiques, les préparations sulfureuses ou arsenicales, l'eau du Mont-Dore, l'eau de Bonnes ou de Cauterets, le badigeonnage à l'huile de croton sur la région antérieure du cou, doivent être recommandés; dans la faryngite glanduleuse, les inhalations prises dans des stations thermales sulfureuses seront conseillées; dans la syphilis, le traitement antidiathésique est commandé. Dans tous les cas, il est bon de prescrire au malade de modifier son hygiène: éviter les

refroidissements, ne pas abuser de sa volx, peu fumer, renoncer aux boissons alcooliques et irritantes; enfin les applications locales (trinture d'iode, tannin, nitrate d'argent même) pourront être utilisées

- IV. LARYNGITE DES ÉTATS INFECTIEUX. Dans la morve, la variole, le typhus, les inflammations du larynx peuvent aff cter aussi la forme chronique; nous n'avons rien de bien important à ajouter à ce que nous avons dit précédemment.
- V. LARYNGITE CHRONIQUE TUBERCULEUSE (phthisie laryngée). - La phthisie laryngée a été décrite depuis longtemps. On la trouve nettement indiquée dans Morgagni, Borsieri (1), dans les thèses de Laignelet, de Cayol et de Pravaz (1824); mais on était loin d'en soupçonner la nature diathésique. Il semble même que les auteurs se soient attachés, dès le début, à la dissérencier de la phthisie proprement dite; c'est ainsi que Morgagni écrit dans sa vingt-deuxième lettre : « Bien des malades que l'on considère comme phthisiques sont atteints de phthisie trachéale. • Trousseau et Belloc eux-mêmes, dans le mémoire devenu classique qu'ils publièrent en 1837, accentuèrent cette confusion, en comprenant dans leur description « les lésions organiques diverses qui, une fois développées, deviennent les causes veritables de la phthisie laryngée (2). » A ce titre, des faits de corps étrangers du laryax, de végétations syphilitiques, de cancer ou de kyste hydatique, etc., figurent au milieu de leurs observations.

Dès 1825 cependant, Louis avait indiqué le rapport qui existe entre les ulcérations du larynx et la phthisie pulmonaire : « Il faut considérer les ulcérations du larynx et surtout celles de la trachée-artère comme propres à la phthisie. » Andral avait soupçonné que ces ulcérations pouvaient être d'origine tuberculeuse, mais Barth seulement osa l'astirmer en 1839; cette assirmation, du reste, sut bientôt consirmée par les recherches de Rokitansky, qui non seulement démontra le tubercule laryngien, mais avança que l'altération tuberculeuse était le modus faciendi le plus habituel de la phthisie laryngée.

Quelques médecins partagent encore la manière de voir de Trousseau et de Belloc, et comprennent sous le titre de phthisie laryngée

<sup>(1) «</sup> Il y a des ulcérations du larynx et de la trachée qui peuvent produire la flèvre hectique. » (Borsieri.)

<sup>(2)</sup> Trousseau et Belloc, Phthisie laryngée. Paris, 1837, p. 70.

toutes les affections entraînant une désorganisation profonde du larynx. Nous ne saurions adopter cette opinion; les mots phthisie laryngée doivent s'appliquer uniquement aux manifestations laryngées de la diathèse tuberculeuse.

Ces manifestations sont d'ailleurs extrêmement fréquentes; on les observe 14 fois sur 100 cas de tuberculose, d'après Willigh, et même jusqu'à 30 fois sur 100, d'après Heinze.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions tuberculeuses du larynx se présentent avec les caractères généraux propres à l'évolution du tubercule proprement dit, c'est-à-dire: 1° sous forme de granulations tuberculeuses; 2° sous forme de produits casécux. Cette seconde modalité occupe une place beaucoup plus importante que la première dans les altérations de la phthisie laryngée (Thaon), bien que Virchow ait prétendu que le tubercule caséeux était rare au niveau du larynx.

Ce qui caractérise au premier chef ces différents modes d'altération, c'est leur tendance marquée à déterminer des ulcérations, et des ulcérations qui n'ont aucune disposition à se cicatriser. De là, dans l'évolution anatomique du mal, deux périodes bien tranchées: l'une qui précède la phase d'ulcération, c'est la période d'infiltration; l'autre qui débute avec la production des ulcérations, ou période de désorganisation.

A. Période d'infiltration. — Elle est constituée essentiellement par la production de granulations tuberculeuses au-dessous de l'épithélium de la muqueuse laryngée et principalement au niveau des cordes vocales inférieures. Ces granulations ne sont autre chose que des tubercules miliaires isolés ou agminés dont la structure intime nous est connue (voy. p. 208). Les granulations sont diffuses ou consuentes; dans ce dernier cas, elles tendent à se confondre pour former des nodules caséeux dont le centre se ramollira plus tard et qui, après s'être vidés, donneront naissance à l'ulcération proprement dite.

Il existe en général, même à cette période, une rougeur dissusée de la muqueuse laryngée, rougeur qui s'étend jusque dans la trachée.

B. Période d'ulcération et de désorganisation. — Les ulcérations sont de deux espèces (Cornil et Ranvier) : ce sont des ulcérations tuberculeuses proprement dites, formées par la fonte des produits caséeux précédemment signalés; ce sont ensuite des ulcéations folliculaires; les glandules du larynx, détruites par suppura-

tion, forment de petites dépressions circulaires, en godet, qui se réunissent à celles de la première espèce pour former des ulcérations plus larges, à bords sestonnés et décollés, à sond gris-rosé et présentant souvent des granulations miliaires sur leurs confins. Le siège de prédilection de ces ulcérations est sur les cordes vocales insérieures et la région interaryténoïdienne, l'épiglotte ensin.

La muqueuse du larynx n'est pas seule à prendre part à ce processus destructeur; tous les éléments du larynx y participent : ligaments, articulations, muscles et cartilages. Les ulcérations gagnent en profondeur en même temps qu'en surface; la matière sanieuse, muco-purulente, qui les recouvre s'infiltre jusque dans les tissus profonds qu'elle dissocie, de sorte qu'il peut arriver un moment où le larynx tout entier semble en suppuration. Les fibres musculaires sont dilacérées ou en dégénérescence graisseuse; les cartilages sont érodés ou même détruits (ceci est fréquent sur l'épiglotte); ils sont décollés de leur périchondre; alors peuvent se former de véritables abcès qui vont s'ouvrir soit dans l'œsophage, soit sur les parties antéro-latérales du cou, et donner lieu à des fistules (Andral, Barth).

Longtemps on a pensé que l'infiltration cedémateuse devait être une complication fréquente de ces altérations complexes. Le fait est loin d'être démoutré, ainsi que le prouvent les travaux de Doléris et Gouguenheim (voy. Œ dème de la glotte).

DESCRIPTION. — Deux périodes cliniques distinctes correspondent aux deux phases anatomiques que nous avons décrites plus haut.

Première période. — Tant que la muqueuse laryngée n'est pas ulcérée, la symptomatologie n'a rien de bien caractéristique; les signes physiques eux-mêmes peuvent ne pas avoir une grande netteté.

Le début, en général, est lent, torpide, et ce n'est que progressivement et souvent d'une façon insensible que la toux et les modifications de la voix (phénomènes communs à toutes les laryngites) s'accentuent. D'autres fois c'est à la suite d'une inflammation aiguë du larynx que ces symptômes apparaissent.

L'enrouement est presque constant, mais non continu; plus accentué le matin, à la suite d'un exercice violent ou d'une émotion vive, il diminue généralement après le repas. Le passage d'un air froid à une température plus chaude, ou inversement, augmente la raucité de la voix; celle-ci est à son maximum d'intensité, chez la femme, la surveille de l'apparition de

règles (Trousseau et Belloc). Parfois on observe de l'aphonie.

Il existe en même temps une petite toux, sèche au début, mais qui peut s'accompagner du rejet de crachats filants, striés en jaune, ou sormés de matières opaques. Il n'y a pas de douleur à la pression, peu ou point de gêne respiratoire. Dès ce moment pourtant il existe souvent de la dissiculté dans la déglutition, et des douleurs sympathiques dans les oreilles du côté correspondant à la corde vocale plus spécialement intéressée (Ch. Fauvel).

L'examen laryngoscopique permet de constater de visu les altérations de la muqueuse. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est une rougeur sombre, dissus et accompagnée de gonssement des parties. Tantôt la tumésaction est limitée aux cordes vocales, aux replis ary épiglottiques, ou à la région interaryténoïdienne; dans ce dernier cas, il est difficile de reconnaître la saillie des cartilages de Santorini; tantôt le gonssement est unilatéral, tantôt enfin il est généralisé, d'autres sois c'est un gonssement pâle que l'on constate.

Les cordons ventriculaires, habituellement d'un rouge éclatant, se distinguent à peine des cordes vocales inférieures dont la pâleur est encore accentuée. Sur ce fond pâle, d'un aspect souvent caractéristique, se détachent de petites plaques rouges circonscrites ou disfluses, mais qui siègent constamment au niveau de la région aryténoïdienne. Concurrenment il peut exister un état velvétique de la muqueuse interaryténoïdienne auquel les pathologistes ajoutent aujourd'hui une certaine importance (1).

L'épiglotte est aussi presque constamment modifiée; on y remarque soit du catarrhe simple, soit de la rougeur vive, soit, ce qui est assez commun, une décoloration marquée.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls, peu accentués ou très prononcés, suivant l'existence ou la non-existence de fésions tuberculeuses du poumon, suivant le degré ou l'âge de ces lésions.

2º L'appareil symptomatique se dessine à mesure que la maladie progresse. Pour peu que les ulcérations soient étendues et profondes, la voix tend à s'altérer davantage : elle est rauque ou stri-

<sup>(1)</sup> L'état velvétique (aspect velouté) de la muqueuse laryngée serait constitué par de petites suillies irrégulières tenant, d'après Cadier, à trois causes différentes : 1° une simple prolifération épithéliale; 2° l'hypertrophie des papilles du derme; 3° la présence de granulations tuberculeuses.

dente (1); l'expectoration devient opaque, purisorme, striée de sang, voire même sauglante; dans d'autres cas on y remarque des débris de cartilages ou de ligaments (Hunter aurait vu un malade rejeter ainsi son cartilage cricoïde presque tont entier). Il ne saudrait pas croire cependant que l'altération de la voix soit toujours en rapport direct avec l'étendue des ulcérations (2); le degré d'altération des vers du larynx, l'état des muscles tenseurs de la glotte, la présence d'exsudats sous-muqueux, etc., ensin l'état des poumons, ont aussi une grande influence.

La toux prend parfois des caractères particuliers. Trousseau l'a dénommée toux éructante (sorte d'éructation étoussée) dont la cause est l'inocclusion de l'orifice glottique qui n'entre plus en vibration sous l'impulsion de la colonne d'air bruyamment expulsée par le mouvement expiratoire. L'inspiration peut être bruyante, accompagnée d'un sifflement prolongé et d'un certain degré de dyspnée qui va s'accentuant de plus en plus, à mesure que la maladie progresse.

Trousseau et Belloc ont insisté sur ce sait que la pression exercés sur le larynx au devant du cou ne provoque pas de douleur, alor même que le larynx est désorganisé au point de donner au doigt un sensation de crépitation. Par contre, il existe un degré de dysphagie très marqué, dysphagie extrêmement douloureuse, qui sait redouter aux matades même l'ingestion des liquides, et qui va jumqu'à les empêcher d'avaler leur salive. La dysphagie est accompaguée parsois de régurgitations et de vomissements. Dans quelques cas très rares, il est vrai, on aurait observé de véritables laryngorrhagies (Joal).

Durant le cours de cette seconde période l'examen au miroir laryngien révèle les particularités suivantes : c'est d'abord, en plus des phénomènes de gonflement, de rougeur et de décoloration signalés

<sup>(1)</sup> Trousseau et Belloc avaient déjà remarqué que l'enrouement strident correspond presque toujours à une ulcération.

<sup>(2)</sup> On voit souvent des malades présentant de petites ulcérations tuberculeuses qui sont presque aphones; des syphilitiques, au contraire, peuvent
avoir un larynx très altéré et offrir des modifications de la voix relativement
peu marquées. C'est que l'appareil de la phonation comprend deux appareils
secondaires, un appareil à anche (le larynx) et un instrument à vent (le
poumon). Le bon état des deux appareils est nécessaire à l'intégrité de la
voix. Chez les phthisiques, le fonctionnement du soufflet est souvent défectueux, ce qui explique pourquoi, avec de faibles altérations laryngées, ils
peuvent avoir des troubles vocaux très accentués. (Ch. Fauvel.)

pour la précédente période, de petites ulcérations isolées on confluentes, siégeant au niveau de la commissure postérieure de la glotte, puis atteignant bientôt les cordes vocales dont elles ébrèchent les bords, leur donnant parfois un aspect véritablement serratique. Les ulcérations souvent superficielles, en coup d'ongle, ne tardent pas à devenir plus profondes, le ruban vocal s'altère, il s'hypertrophie, devient cylindrique et grisâtre, de véritables pertes de substance apparaissent; eusin, à un degré plus avancé, c'est la désorganisation complète, la suppuration possible de tous les éléments entrant dans la constitution du larynx.

L'épiglotte participe de son côté à ce travail ulcératif; mais les ulcérations siègent surtout dans sa partie inférieure. Isambert à signalé l'état chassieux de ses bords comme un élément de diagnostic sérieux.

La marche de la phthisie laryngée est irrégulière et subordonnée en partie à la gravité des accidents dont le poumon devient tôt ou tard le siège. C'est dire que la mort en est la conséquence presque inévitable. Le malade succombe surtout parce qu'il est tuberculeux. La mort est rarement le fait des lésions locales; cependant elle peut résulter, dans quelques circonstances, d'un accès brusque et violent de dyspnée ou d'une infiltration œdémateuse ou tuberculeuse qui a entraîné l'asphyxie.

DIAGNOSTIC. — Deux éléments essentiels en sont la base: 12 constatation de manifestations tuberculeuses dans le poumon; la découverte à l'examen laryngoscopique d'ulcérations de forme et de siège déterminés. Il est bon pourtant de bien insister sur ce fait que, dès qu'un malade sera affecté de tuberculose pulmonaire, il ne s'ensuivra pas fatalement que toute laryngite qu'il contractera doise être considérée comme étant d'origine tuberculeuse. Un tuberculeux peut avoir une laryngite catarrhale simple, voire même syphilitique : on doit donc différencier avec soin la laryngite des tuberculeux de la phthisie laryngée. Jaccoud admet non seulement que les tuberculeux peuvent être affectés de laryngite catarrhale chroaique, mais que cette laryngite peut devenir ulcéreuse sans rien avoir de spécifique. S'appuyant sur les recherches de Ch. Fauvel, Jaccond établit ainsi qu'il suit le diagnostic dissérentiel des ulcérations laryngées tuberculeuses : « Dans la phthisie, les lésions profondes siègent dans la région aryténoïdienne et sur les cordes vocales inférieures; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire bourgeonnants et tumésiés, en bourrelets; dans la syphilis, les

lésions correspondantes occupent les parties sus-glottiques et l'épiglotte; avec les ulcérations existent des excroissances, des condylomes, ou une éruption papulo-tuberculeuse. > La coloration de la muqueuse est moins vineuse que dans la syphilis; les altérations sont aussi moins localisées. Enfin, tandis que la syphilis s'accompagne presque constamment d'adénopathie cervico-maxillaire et de douleur à la pression du larynx, ces deux signes font habituellement défaut dans la phthisie laryngée (Moure).

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic est souvent fort délicat, et Rossbach déclarait au dernier congrès de Londres qu'il ne pouvait être affirmé qu'après l'emploi du traitement spécifique.

On doit tenir grand compte des antécédents et de l'état général des malades. La constatation de signes de tuberculose dans les sommets du poumon acquiert, dans l'espèce, une valeur de premier ordre. Il est bon de remarquer à cet égard que des altérations pulmonaires peu avancées passent facilement inaperçues, la propagation des bruits laryngiens à travers les bronches rendant souvent fort difficile l'interprétation des bruits pulmonaires.

Quand la laryngite chronique existe chez un tuberculeux, la distinction nous paraît fort délicate, pnisque, suivant Jaccoud luimême, ses lésions terminales peuvent être identiques à celles de la phthisie laryngée; ce n'est guère qu'au début que le diagnostic est possible, grâce à la prédominance, en pareil cas, des phénomènes de catarrhe, aux exulcérations épithéliales et aux saillies glandulaires.

La laryngite glanduleuse, décrite par Green et Noël Gueneau de Mussy, se reconnaît plus aisément, si l'on tient compte des conditions au milieu desquelles elle se développe, et surtout de la coexistence presque constante d'un pharyngite de même espèce. Les ulcérations de la laryngite glanduleuse sont déprimées en infundibulum.

La paralysie hystérique des cordes vocales a été confondue quelques avec la phthisie laryngée; en dehors de l'existence possible d'autres manifestations de la névrose, l'examen laryngoscopique lève les dout s (voy. plus loin, page 220). Il sera bon de se rappeler néanmoins qu'au début d'une laryngite tuberculeuse, alors que le larynx ne présente encore aucune trace d'ulcération spécifique, certaines paralysies peuvent se développer.

ÉLIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Il n'existe qu'une scule cause de la phthisie laryngée, c'est la diathèse tuberculeuse. La laryngite tuberculeuse peut être la première manisestation du vice

constitutionnel (le fait est rare, 10 obs. de Krishaber); le plus souvent elle apparaît alors que les poumons ont déjà été envahis; quelquefois elle ne se développe que dans les périodes ultimes de la maladie. C'est de trente à quarante ans qu'elle se déclare le plus souvent (J. Frank). Trousseau et Belloc l'ont observée avant la puberté. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les semmes (Serre, Louis, Franck).

Louis, Trousseau et Belloc ont pensé que la laryngite des phthisiques avait son origine dans l'action irritante des crachats à leur passage dans le larynx. Cette explication, non admissible pour la laryngite tuberculeuse, qui peut être la manifestation initiale de la diathèse, est plausible quand il s'agit de la laryngite catarrhale chronique des tuberculeux.

TRAITEMENT. — La thérapentique est impuissante à faire rétrograder les productions tuberculeuses, aussi n'avous-nous que des moyens palliatifs à opposer à cette affection. Par l'application de révulsifs sur le cou, par des inhalations ou des pulvérisations, enfin par des attouchements soit avec un mélange de glycérine et de teinture d'iode, soit avec une solution étendue de tanniu ou de chlorure de zinc, on peut modifier l'irritation des parties, rendre à la voix un peu de sa clarté, calmer la toux, etc. Les préparations opiacées seront toujours employées avec profit contre la toux et la douleur.

On se rappellera qué la dysphagie est un des accidents qui causent le plus de souffrance au malade. On arrivera à la calmer en badigeonnant le larynx, quelques instants avant les repas, avec un mélange d'eau de laurier-cerise (30 gr.) et d'extrait d'opium (1 gr.) (Fauvel, Dieulafoy). On évitera avec soin les boissons irritantes; contre l'état général on administrera les arsenicaux, les sulfureux, l'huile de foie de morue, etc

La trachéotomie est indiquée en cas d'asphyxie imminente, et lorsque l'état général n'est pas trop mauvais. Dans ces dernières années Robinson Beverley, partant de cette idée que la laryngite des tuberculeux est le plus souvent une laryngite catarrhale non spécifique, a conseillé la trachéotomie comme traitement préventif, afin de soustraire le larynx au contact des mucosités irritantes.

Le savant américain ne saurait assurément être suivi dans cette voie qui a pour point de départ une idée erronée.

MORGAGNI. Lettre XV. — Louis. Recherches sur la phthisie. Paris, 1825; 2º édit. 1843. — TROUSSEAU et BELLOC. Traité pratique de la phthisie laryngée. Paris, 1837. —

ARTH Ulcérations des voies aériennes (Arch. gén., 1839). — PIORRY. Maladies es voies aériennes. Paris, 1843. - Andr L. Clinique médicale, 1846. - Green. N. Gueneau de Mussy. Loc. cit. — Toulhoughe (de Rennes). Études cliniques sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère (Arch. gén. de méd., Paris, 1857, willet et août). - Valleix. Guide du mod. prat., 5º édit., revue par Leplat, t. II. - RUBLE Die Kehlkopfskraukeiten. Berlin, 1861. - Tobold. Die chronischen Kehlkopfskrank. Berlin, 1866. - KRISHABER et Pater. Article Larynx du Dictionnaire encyclopédique, 1866. - DIEULAFOY Cours de l'École pratique, 1876 (leçons inédites). - THAON. Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Paris, 1873. — CH. FAUVEL. Traité des maladies du larynx, 1876. — Thousseau. Chaique de l'Hôtel-Dieu, 3º édition, 1877 — ZEIMSSEN. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876, Band IV, Erste Hälfte, p. 348. — Dolunts. Rech. sur la tuberculose du larynx (Arch. do phys., 1877). — Gouguenhiim. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Société méd. des hôpit., 1878, et Associat. frangaise pour l'avancement des sciences. Paris, 1878, - Connil et Ranvier. Manuel d'anat. path. - Laboulbène. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, p. 442, 1879, - Krish Ben. Troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques (Ann maledies oreilles et larynx, 1879). — J. Moure. Diagnostic de la syphilis et de la phthisie laryngée. Th., Paris, 1879. —Robinson Beverley. Laryngite ulcéreuse des tuberculcux (The american Journal, 1879. Phthisie larvngee). — Krishaber Russbace. In Congrès int. de Londres, 1881. — JOAL. Lésions du larynx chez les tuberculeux (Arch. gon. med., 1881). - Gouguennem. Laryngito syphilitique tertiaire, in France med., 1881. - J. Eross et Bokal. Jahrb. für Kinderheitk., 1880. - Lire in Compte rendu du Congrès de laryngologie de Milan, l'intéressante discussion qui a cu lieu au sujet de la phthisie laryngée (Schmidt, Schutzler, Massei, A. Gouguenheim et Krishaber).

## ŒDÈME DE LA GLOTTE (1).

Synonymie: Laryngite sous-muqueuse (Bouillaud, Cruveilhier). Angine laryngée exdémateuse (Sestier, Trousseau). Infiltration laryngée (Jaccoud).

L'ædème de la glotte, observé pour la première sois par Bayle en 1808, et décrit par lui comme une complication des laryngites, n'est point une entité morbide; c'est un accident, un épiphénomène de plusieurs affections, soit locales, soit générales, qui provoquent tantôt l'inslammation du larynx, tantôt simplement son infiltration séreuse. Cette considération clinique explique la diversité des d'nominations qui ont servi tour à tour à désigner la maladie. L'expression d'angine laryngée ædémateuse, acceptée par Sestier et Trousseau,

(1) L'histoire de l'œdème de la glotte traverse actuellement une période de transition; l'ancienne conception de Sestier tend, grâce à une analyse plus délicate des faits et aux progrès de la laryngologie, à céder le pas à des descriptions moins vagues et surt ut moins théoriques. Nous ne pouvons cependant rompre complètement encore avec la tradition; nous aurons donc en vue surtout, dans ce chapitre, les faits considérés jusqu'ici comme classiques, quitte à faire une large place aux idées nouvelles que nous exposerons chemin faisant.

nous semble préférable, en ce sens qu'elle sait la part égale à l'insammation et à l'œdème dans la pathogénie des phénomènes, ce qui est consorme à l'observation.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — On peut diviser en trois catégories les altérations morbides qui prédisposent à l'ædème de la glotte :

1º Lésions franchement inflammatoires, ainsi que cela peut s'observer dans quelques cas de laryngite intense, que celle-ci ait été déterminée par une brûlure, ainsi que cela se voit souvent en Angleterre, en Russie ou dans l'Amérique du Nord, chez les jeunes enfants qui ont aspiré imprudemment le liquide bouillant de la théière laissée devant le foyer, ou qu'elle provienne d'un refroidissement brusque, comme chez cet ivrogne dont Trousseau a raconté l'histoire, et qui contracta une angine laryngée ædémateuse pour s'être endormi la nuit sur un pont. L'amygdalite simple peut se compliquer d'ædème glottique; nous avons observé un fait de ce genre dans le service de Rigal, et l'un de nous en a rapporté une observation.

L'infiltration laryngée consécutive à l'érysipèle du pharynx, à la laryngite de la variole, à un phlegmon de la base de la langue (Demarquay), aux abcès rétro-pharyngiens, rentre dans cette première catégorie.

2° L'œdème glottique apparaît dans le cours d'une laryngite chronique ulcéreuse (cancer, syphilis ou phthisie laryngée), ou d'une altération profonde de l'organe (la périchondrite principalement).

Pour expliquer l'œdème dans ce cas, on a recours en général à la théorie de l'ædème collatéral, imaginée par Virchow, qui attribue l'infiltration séreuse à la gêne circulatoire qu'entraînent, autour des parties ulcérées ou altérées, les oblitérations vasculaires partielles résultant du travail inflammatoire qui s'accomplit sur leurs confins.

- 3' Ensin l'œdème peut tenir à l'existence préalable d'une maladie hydropigène (mal de Bright, scarlatine). Il existe même quelques observations où l'infiltration laryngée a été la première manisestation de la dyscrasie (Jaccoud, Fauvel); elle est au contraire exceptionnelle dans l'anasarque d'origine cardio-pulmonaire (1).
- (1) Gouguenheim a observé récomment un cas d'ædème de la glotte chez un cardiaque: ce qui dominait, c'était une dyspnée continue, sans sissement et sans bruits laryngiens spéciaux; au bout de quelques jours de repos les accidents s'amendèrent.

L'œdème de la glotte est relativement rare chez les enfants (dixsept cas seulement sur les deux cent quinze observations de Sestier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème; la grande laxité des replis glosso- et ary-épiglottiques les prédispose à l'infiltration; Sestier a montré par des injections pratiquées sur le cadavre que les replis infiltrés peuvent augmenter jusqu'à quinze fois de volume. Au contraire, la grande adhérence de la muqueuse des cordes vocales avec les parties profondes s'oppose à la propagation de l'œdème, d'où sa rareté à ce niveau; dans quelques cas exceptionnels pourtant, cette région peut être envahie (on compte en effet dans la science une vingtaine d'observations de véritable œdème glottique); l'infiltration sous-glottique est encore plus rare.

Au point de vue de son siège, l'œdème de la glotte présente donc trois types distincts qui sont : 1° l'œdème sus-glottique; 2° l'œdème glottique proprement dit; 3° l'œdème sous-glottique, variété exceptionnelle. On voit par cela même tout ce qu'a de défectueux l'expression d'œdème de la glotte, consacrée pourtant par l'usage, puisqu'elle représente une erreur anatomique (1).

Le liquide infiltré dans les mailles de tissu cellulaire varie de nature selon que la maladie a un origine inflammatoire ou qu'elle dépend d'une dyscrasie hydropigène. Dans le premier cas, on y observe de grandes cellules granuleuses, et surtout des globules sanguins et purulents; dans les œdèmes consécutifs aux altérations profondes du larynx (la périchondrite par exemple), les globules blancs sont tellement abondants que le liquide a un aspect purulent. Dans le second cas, le liquide est transparent (comme la sérosité de

<sup>(1)</sup> Il est facile, par contre, chez les animaux, de reproduire artificiellement l'œdème glottique proprement dit (François-Franck, Gouguenheim). Gouguenheim a repris avec beaucoup de soin les expériences de Sestier, et il est arrivé à établir très nettement les règles de l'infiltration laryngée: la marche de l'œdème, sa distribution, le temps nécessaire à sa généralisation dans tout l'organe. Ainsi: 1° une injection poussée dans un repli aryténo-épig, gagne successivement le ligament glosso-épiglottique du même côté, et celui du côté opposé en deux heures; au bout de ce temps l'épiglotte se gonfie; plus tard survient la tuméfaction des cordes vocales: l'infiltration n'est complète qu'au bout de douze heures; 2° au contraire, une injection poussée dans le tissu cellulaire sous-glottique se généralise avec une rapidité surprenance. Bonc tout le laryux peut s'œdématier contrairement à ce qu'avait pensé Sestier.

l'œdème en général), et contient parsois un réticulum sibrineux; il est emprisonné au milieu des saisceaux du tissu connectif distendu, aussi s'échappe-t-il avec peine par une incision; il est nécessaire de recourir à la pression pour en provoquer l'écoulement (Sestier). Ce sait anatomique a une certaine valeur au point de vue thérapeutique; il démontre le peu de prosit qu'on doit espérer du procédé dit des scarissications.

Pour Doléris et Gouguenheim, le gonflement des replis aryépiglottiques chez les tuberculeux tiendrait à l'envahissement de la région par une infiltration de matière tuberculeuse; cette variété anatomique doit être distinguée avec soin de l'œdème proprement dit, car elle imprime à la maladie des allures cliniques qui s'éloignent notablement du tableau classique de l'infiltration laryngée œdémateuse. Des recherches toutes récentes de Balzer et Gouguenheim ont entièrement confirmé ces données primitives.

DESCRIPTION. - Ce qui domine dans la symptomatologie de l'œdème de la glotte, c'est la dyspnée : celle-ci peut se déclarer brusquement sons forme d'un violent accès qui va mettre da premier coup les jours du malade en danger; ainsi se passent les choses dans les œdèmes aigns ou qui sont d'origine inflammatoire. D'autres fois la dyspnée s'établit progressivement, ne provoquant tout d'abord qu'un sentiment de constriction ou de gêne au niveau du laryax : le malade a la sensation d'un corps étranger qui obstrue l'orifice supérieur des voies aériennes; il cherche à s'en débarrasser par des mouvements de déglutition répétés qui lui occasionnent de vives douleurs, ou bien encore par des accès de toux qui l'épuisent. De temps à autre cette dyspnée, lente, mais continue, est interrompue par de violents paroxysm s de suffocation, sortes de spasmes réflexes qui entraînent l'obstruction de la glotte et augmentent au suprême degré l'angoisse du malade. « Le malade a quelque chose d'effrayant, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur » (Trousseau). Cependant les allures de la maladie ne sont point toujours aussi dramatiques. Suivant Peter et Krishaber, les crises de suffocation ne se produisent que dans les trois cinquièmes des cas; elles manquent surtout dans les œdèmes à marche presque chronique, comme le sont souvent ceux de la maladie de Bright ou des laryngites ulcéreuses.

On a dit que cette dyspnée était caractéristique, dans ce sens que, o ccasionnée par l'accolement des replis ædématiés tremblo-

tants et mobiles sous le poids de la colonne d'air inspiré, elle était essentiel'ement inspiratoire; l'expiration, au contraire, se serait sans difficulté, les replis accolés s'écartant naturellement sous l'influence de la pression excentrique exercée par la colonne d'expiration. La chose est vraie dans quelques cas, et l'on peut voir des malades qui, à la suite d'une inspiration pénible et sifflante, ont une expiration silencieuse et sacile, mais le fait est loin d'être constant; souvent l'expiration est aussi laboriouse que l'inspiration. C'est ce qui arrive dans ces cas signalés par Gouguenhein chez les tuberculeux, où les replis ary-épiglottiques infiltrés sont durs et ont perdu toute espèce de mobilité. Quelques observateurs, Sestier entre autres, auraient noté au moment de l'expiration comme un bruit de drapeau qu'ils attribuaient à la mise en vibration des replis ary-épiglottiques agités par le passage de l'air. Les expériences que nous avons rapportées plus hant et l'observation clinique ont conduit Gouguenheim à resuser presque complètement au gonssement des replis aryténo-épiglottiques le rôle important qu'on leur avait fait jouer dans la production de la dyspnée.

Pour Gouguenheim la dyspnée serait le sait de l'œdème laryngien proprement dit ou d'une insiltration néoplasique entrainant l'occlusion du conduit laryngien ou de la paralysie des dilatateurs (paralysie des crico-aryténoïdiens post.). Cette opinion trouve sa confirmation légitime dans les saits d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques restés complètement latents (Gouguenheim-Hanot).

Le plus souvent la voix est peu altérée, ce qui se comprend aisément, puisque les cordes vocales sont généralement intactes; elle est sculement sourde et elle s'accompagne d'une toux pénible avec accès de suffocation.

En introduisant profondément l'index derrière la base de la langue, on peut sentir quelquesois les replis ary-épiglottiques gonssés; cette exploration doit être saite avec de grands ménagements, car elle peut déterminer, par voix réslexe, l'apparition d'une crise de dyspnée (Thuillier, Legroux, Brichetaux).

L'examen laryngoscopique, quand il est possible, montre les replis ary-épiglottiques tuméliés, congestionnés ou livides, suivant la nature de l'infiltration, lorsque l'œdème est sus-glottique; si c'est à l'œdème glottique proprement dit qu'on a affaire, on aperçoit les cordes vocales gonflées, d'une coloration gris sale ou violacée, et ayant l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson (Ch. Fauvel). Dans le cas d'œdème sous-glottique, on constate entre les lèvres de

la glotte deux petites saillies rougeâtres qui ont l'aspect d'un chémosis palpébral (Fauvel). Quant aux symptômes généraux, ils sont peu marqués; il n'y a pas de modification thermique importante, sauf dans les périodes ultimes de l'asphyxie (cyanose et refroidissement). Quand il existe un appareil général fébrile, il est le fait de la maladie primitive, dont l'œdème n'est qu'une complication (1).

DIAGNOSTIC. — Quand un malade atteint d'une affection chronique du larynx ou d'une affection qui prédispose aux hydropisies se présente avec des accès de dyspnée, de la gêne inspiratoire, sans trouble très sensible de la voix et sans difficulté expiratoire, le diagnostic d'œdème de la glotte s'impose en quelque sorte ; il n'est pas même nécessaire de recourir à l'emploi du laryngoscope ou à l'exploration digitale; toutesois ces procédés sont utiles pour s'assurer du siège exact de l'insistration et des conditions qui lui ont donné naissance.

Mais quand les antécédents du malade restent inconnus, quand on se trouve sans renseignements en face d'un individu qui étousse ou asphyxie, la chose est moins aisée. On s'assurera d'abord que la dyspnée est d'origine laryngée, ce que l'on reconnaîtra aux caractères de la gêne respiratoire et à la localisation des sensations du malade, et surtout au sissement ou au tirage inspiratoire, tirage qui, dans quelques circonstances, peut revêtir les caractères d'un véritable cornage (2). Ceci établi, on procédera au diagnostic disserentiel par voie d'élimination. L'idée d'un spasme glottique proprement dit, d'une laryngite striduleuse ou de la diphthérite sera

<sup>(1)</sup> C'est intentionnellement que dans le cours de notre description nous avons omis ou indiqué seulement certains signes qui figurent pourtant dans la symptomatologie classique de l'œdème de la glotte : tels le sifftement laryngé inspiratoire s'entendant à grande distance, et ces bruits laryngés, bruits vocaux de Sestier, auxquels l'éminent observateur ajoutait tant d'importance. Nous pensons, avec Semon (de Londres) et Gouguenheim, que ces différents signes ne sont pas le fait de l'œdème de la glotte, mais celui de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec laquelle on a souvent confondu l'infiltration laryngée. (Voy. Comptes rendus, Société clinique de Londres, in British med. Journ., et plus loin article Paralysies du larynx.)

<sup>(2)</sup> Empis a désini le cornage « une respiration rude, rauque et stridente s'entendant à distance et à maximum inspiratoire ». Suivant Empis, ce symptôme est propre aux lésions de la trachée et des bronches. Il existe cependant un cornage laryngien. On l'observe : 1° dans l'œdème de la glotte; 2° dans la double paralysie des nerfs dilatateurs de la glotte. Dans ces cas il y a dyspnée, et celle-ci est indispensable à la production du phénomène. (Raynaud.)

promptement abandonnée si l'on n'a pas affaire à un jeune enfant, et si l'on peut constater l'absence de pseudo-membranes soit dans le pharynx, soit dans l'expectoration. Le diagnostic se restreint alors entre un corps étranger ou une tumeur du larynx, une paraiysie glottique ou une compression laryngo-trachéale.

Les corps étrangers occasionnent une dyspnée continue et donnent lieu, lorsqu'on ausculte le larynx, à des bruits qui varient avec la nature de l'obstacle. Les compressions laryngo-trachéales sont caractérisées par la permanence de la dyspnée, qui toujours est aussi accentuée pendant l'expiration que pendant l'inspiration, et elles se révèlent souvent par l'existence de signes extrinsèques (autres phénomènes de compression, symptômes d'anévrysme aortique, de tumeur du médiastin ou d'adénopathie bronchique) qui concourent pour une large part à la certitude du diagnostic. L'intégrité des sons glottiques enfin élimine la paralysie des récurrents; il ne reste plus que la paralysie isolée des dilatateurs, dans laquelle, il est vrai, il n'y a pas d'aphonie, mais qui se traduit par une dyspnée continue avec accès paroxystiques.

Le laryngoscope permet, dans bien des cas, de faire ce diagnostic différentiel du premier coup; mais il se peut que son emploi soit impraticable, aussi bien que celui de l'exploration digitale, et l'on est sorcé pour établir le diagnostic de s'appuyer sur les différentes considérations que nous venons d'indiquer,

MARCHE ET PRONOSTIC. — Quand l'œdème est primitif il évolue rapidement; il suffit de quelques jours pour que le malade succombe à l'asphyxie ou qu'il guérisse, soit que l'infiltration d'abord modérée n'ait pas entraîné d'accidents fort graves, soit que la trachéotomie les ait prévenus.

Les œdèmes consécutifs ont une marche plus lente; ils peuvent durer trois, quatre, cinq ou six semaines, laissant alternativement au malade les bénéfices d'une amélioration passagère et s'affirmant ensuite par des crises dyspnéiques très pénibles.

Soit par le sait du traitement, soit par celui de l'évolution régulière de l'assection, la mort peut encore assez souvent être conjurée. Quand elle survient, elle est déterminée par un des accès de susso-cation ou par suite d'une dyspnée continue, progressive, qui a jeté le trouble dans les sonctions de l'hématose et a produit l'asphyxie.

C'est en quelque sorte, ainsi que l'ont déjà sait remarquer Troussea et Belloc, la réalisation clinique de l'ancienne expérience de Bichat qui déterminait à volonté l'asphyxie chez un chien en empêchant, à l'aide d'un robinet fixé à la trachée préalablement liée, l'entrée de l'air dans la poitrine.

TRAITEMENT. — Il faut distinguer les cas aigus et les œdèmes à marche presque chronique: dans les cas aigus on pourra recourir dès le début à une médication antiphlogistique ou révulsive (saignées locales, application de vésicatoires autour du cou). On administrera un vomitif. Si la suffocation est imminente, la trachéotomie est indiquée, ainsi que cela ressort nettement des statistiques de Sestier, qui montrent qu'on sauve un tiers des malades trachéotomisés, tandis que par les autres procédés on n'en guérit qu'un cinquième.

Les scarifications des replis tuméfiés, à l'aide du bistouri (Gordon Buck, Lisfranc) ou avec l'ongle (Legroux), sont souvent impuissantes à arrêter les progrès du mal; il s'échappe à peine quelques gouttes de liquide par la déchirure ainsi produite. On a retiré quelques avantages des pulvérisations ou des gargarismes à l'alun ou au tannin.

Ces derniers procédés sont utiles surtout dans les œdèmes chroniques. On pourra ensuite, par l'administration des diurétiques on des purgatifs, savoriser dans une certaine mesure la résorption de la sérosité insiltrée. Mais si la dyspnée est intense et persistante, la trachéotomie reste encore le remède par excellence.

Thuillien. Angine laryngée ædémateuse. Paris. 1815. — Bouillaud. Arch. gén. de médecine, 1825. — FLEURY. Des causes de la nature et du traitement de l'angine laryngée cedémateuse (Journ. de méd., 1844). - Gordon Buck. The Transactions of the american medical Association, 1848. - LAILLER. Œdème de la glotte. Th., Paris, 1848. - Jameson. Dublin quart. Journ., 1848. - SESTIER. De la bronche. tomie dans les cas d'angine laryngée cedémateuse (Arch. gén. de méd., 1850). -Du même. Traité de l'angine laryngée codémateuse. Paris, 1852. - BARRIER. Traité pratique des maladies de l'enfance. — RAUCHFUSS. Ueber Cauterisationen im Incisionen im Kehlkopfe (Petersburg med. Zeitschr., 1861). - OBEDENARE. Trachéotomie dans l'œdème de la glotte. Th., Paris, 1866. — CH. FAUVEL. Aphonie albuminerique (Congrès médico-chirurgical de Rouen, 1863). - Laskgue. Traité des angines, 1868. — RICHARD et A. LAVERAN. Obs. d'œdème de la glotte à la suite d'une angisc simple (Soc. méd. des hôpitaux, 1876). — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 1880. - Krishaber et Peter. Loc. cit. - Trousseau. Clinique médicale. - Got-GUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Soc. méd. des hôpitaux, 1878). - Du même. France médicale, 1881. - CHAUFFARD. Abcès laryngé rétro-hyoidien. Ædème de la glotte. Mort. (Soc. an., 1881). - Gouguenhem et Balzen. Arch de physiologie, 1882.

### LARYNGITE STRIDULEUSE.

Synonymie: Asthmede Millar. Angine striduleuse (Bretonneau). Faux croup (Guersant). Laryngite spasmodique (Rilliet et Barthez).

La laryngite striduleuse, décrite pour la première fois par Millar (1769), a été confondue avec le croup jusqu'à la découverte de Bretonneau. Dès l'origine, elle fut considérée comme une maladie à part, ayant dans ses allures et dans ses causes quelque chose de spécial. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien: la laryngite striduleuse est une laryngite catarrhale simple qui, à cause de l'étroitesse de la glotte et de la susceptibilité nerveuse de l'enfant, revêt chez lui des caractères particuliers parmi lesquels les accès de suffocation avec quintes de toux rauque, stridente, et l'apparition nocturne de ces accès occupent le premier rang.

DESCRIPTION. — Le début de la maladie est généralement brusque ou plutôt semble tel, car, si l'on veut bien prêter un peu d'attention, on reconnaît souvent que le petit malade a présenté depuis trente-six ou quarante-huit heures, un peu de sièvre avec léger coryza, larmoiement, enrouement, toux, etc. Rilliet et Barthez ont trouvé treize fois sur quinze ces signes prémonitoires. Quoi qu'il en soit, le premier accès éclate au milieu de la nuit, souvent vers onze heures du soir. L'enfant est réveillé en sursaut (1); il se dresse sur son séant, en proie à une dyspnée violente, il cherche d'un œil inquiet le visage de sa mère et se précipite dans ses bras, plein d'angoisse et de détresse. Il est pris d'une toux rauque et bruyante, qui ressemble parfois à l'aboiement d'un chien, et qui jette l'alarme autour de lui ; la respiration s'accélère et chaque mouvement inspiratoire est accompagné d'un sifflement aigu qui trahit toute la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans la poitrine. Si l'accès se prolonge, le visage se congestionne, les veines du cou se gonflent, l'épigastre se déprime, l'asphyxie paraît alors imminente. Le plus souvent la voix est peu altérée; elle est seulement légèrement rauque ou enrouée; jamais il n'y a d'aphonie.

(1) Pour Krishaber et Peter, l'accès se déclarerait moins subitement qu'on ne le croit d'ordinaire. Quand on a l'occasion d'observer l'enfant dans les instants qui précèdent la crise on voit les accidents se développer graduellement. La respiration se ralentit, elle devient ensuite difficile; l'épigastre se creuse, un peu d'agitation apparaît, enfin l'enfant se réveille : c'est alors qu'il y a suffocation.

La crise ne dure quelquesois qu'un instant; les symptômes s'amendent rapidement, le calme renaît et le petit maladese rendort, sans même se souvenir de la scène violente qu'il a traversée. D'autres fois la crise se prolonge plusieurs heures, ne présentant que de légères rémissions.

L'atteinte de laryngite striduleuse se borne souvent à un seul accès; d'autres fois une nouvelle crise, mais moins intense que la première, se produit vers la fin de la nuit ou dans la matinée. Il se peut que les crises reparaissent deux ou trois jours de suite, rarement plus; quand les accidents sont diurnes, ils sont toujours moins intenses. Sauf un peu d'enrouement ou de toux, le rétablissement est complet dans l'intervalle des accès.

La laryngite striduleuse, malgré ses allures vraiment effrayantes, est une a lection bénigne en elle-même, aussi Bretonneau et Guersant ont-ils pu dire qu'elle ne se terminait jamais par la mort. Cette assertion n'est point absolument exacte: Trousseau a observé trois fois la terminaison fatale, dont un cas fort remarquable chez un collégien de treize ans. Millar et Vieusseux avaient rapporté déjà des observations de ce genre; Lobstein en a cité depuis.

La laryngite striduleuse peut se compliquer de pneumonie catarrhale; dans ce cas elle est généralement mortelle (Krishaber et Peter).

DIAGNOSTIC. — L'ensemble des symptômes de la laryngite striduleuse est trop caractéristique pour qu'il soit besoin d'insister longuement sur le diagnostic. L'œdème de la glotte, très rare d'ailleurs chez l'enfant, n'a rien de commun, ni dans sa marche, ni dans les caractères de la dyspnée, etc., avec l'asthme de Millar; il ne se présente pas sous la forme de crises de toux rauque avec inspiration sifflante, dans l'intervalle desquelles la respiration est normale. Il en est de même pour le croup ou laryngite pseudo-membraneuse dont le début n'est pas brusque mais insidieux; la voix est étoussée, la toux éteinte, la dyspnée continue, et s'il existe des accès de suffocation, la santé reste profondément altérée dans leurs intervalles. Ensin, fait pathognomonique, il existe des fausses membranes, soit dans le pharynx, soit dans les crachats rejetés à la suite des quintes de toux.

Il ne peut y avoir d'embarras que dans le cas où la laryngite striduleuse se développe en même temps qu'une angine couenneuse commune (Trousseau). Dans ce cas, la marche plus rapide des accidents, l'appareil fébrile plus intense, l'absence d'adénite cervicale, doivent faire pencher la balance en faveur de la laryngite striduleuse.

Le spasme de la glotte (asthme thymique) est une maladie spéciale aux enfants à la mamelle; les accès auxquels l'asthme thymique donne lieu sont indifféremment nocturnes ou diurnes; ils se répètent à courts intervalles; la toux manque généralement; souvent il existe des convulsions.

Les anamnestiques éclaireront sur la possibilité de la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes; enfin l'examen de la gorge sera sait avec soin asin de constater s'il n'existe pas un abcès rétro-pharyngien.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Le jeune âge est la condition sine qua non de la laryngite striduleuse; rare au-dessous d'un an, c'est de deux à cinq ans qu'elle est la plus fréquente; chez les adultes elle ne se voit jamais. Trousseau l'a observée jusqu'à l'âge de treize ans. Des amygdales très développées, en prédisposant aux inflammations catarrhales, facilitent son apparition.

La laryngite striduleuse n'est ni contagieuse, ni épidémique; mais elle augmente de fréquence avec les épidémies de rougeole, de grippe et de coqueluche, sait très naturel, puisque le catarrhe laryngien est constant dans ces maladies. Dechambre a accordé à la dentition une certaine importance pathogénique.

L'influence de la nuit sur l'apparition des accès n'est pas douteusc; quand les accès se déclarent pendant le jour, ils sont en général déterminés par les jeux bruyants et les efforts qui nécessitent une prise d'air considérable.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la crise de suffocation. On a pensé tout d'abord au déve-loppement d'un œdème aigu du larynx. Outre que cet œdème n'a jamais été observé directement, nous savons que les symptômes de l'infiltration laryngée sont essentiellement différents. Niemeyer a pensé que les mucosités laryngiennes se concrétaient au niveau de la glotte, en agglutinaient les lèvres et produisaient ainsi l'attaque de soffocation. On admet en général que les accidents sont dus à l'intervention d'un élément spasmodique d'origine réflexe (on sait précisément que les phénomènes réflexes sont d'autant plus faciles à produire que l'irritation des nerss sensibles est plus superficielle); ce spasme tend à rapprocher les lèvres de l'orifice glottique, et, comme chez l'ensant la glotte interaryténoïdienne est rudimentaire,

les voies de l'air sont notablement rétrécies, et la suffocation apparaît. A mesure que l'ensant grandit, sa glotte se développe, l'espace interaryténoïdien s'élargit : les conditions génératrices de la maladie disparaissent.

Dans un mémoire tout récent, Baréty a soutenu cette opinien, basée du reste sur des saits d'une incontestable valeur, que la laryngite striduleuse reconnaissait habituellement pour cause l'engorgement ou la congestion rapide des ganglions trachéo-bronchiques et pouvait en conséquence être attribuée directement à la compression des ners récurrents.

TRAITEMENT. — Graves et Trousseau ont depuis longtemps préconisé le meilleur traitement à employer en pareil cas. Ils appliquent une éponge imbibée d'eau chaude sur le devant du cou; sous l'influence de cette chaleur humide le spasme cesse et la suffocation avec lui. L'accès terminé, on peut en prévenir le retour en appliquant des cataplasmes sur le devant du cou ou en l'entourant d'ouate recouverte de taffetas gommé. On fera respirer l'enfant dans une atmosphère de vapeur d'eau, souvent avec grand avantage (Peter). La respiration dans une atmosphère fortement phéniquée nous a donné plusieurs succès.

Il sera quelquesois utile d'administrer un peu d'ipéca (Peter, Blache, Roger). Dans quelques cas ensin, la sussocation est telle qu'on doit recourir à la trachéotomie (faits de A. Richard et de Demange).

HOME. Inquiry into the nature and cure of the croup. Édinburgh, 1765. — MILLAR. 1769. — VIEUSSEUX. Mémoire sur le croup ou angine trachéale. — ROYEN-COLLARS. Rapport au ministre de l'intérieur sur les ouvrages envoyés au concours, 1812. — Bretonneau. Inflammations spéciales des tissus muqueux. Paris, 1826. — Blache. Article Laryngite du Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — RILLIET et Barthez. Maladies des enfants. — Hourmann. Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques. Th., 1852. — Graves. Clinique médicale, trad. Jaccoud, 1861. — Guersant. Notices sur la chirurgie des enfants. Paris, 1874-1867. — Trousseau. Climique de l'Hôtel-Dieu. — Venot. Laryngite striduleuse, th., Paris, 1866. — Well-Lez. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — Krishaber et Peter. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, loc. cit. — D'Espine et Picot. Manuel des maladies de l'enfance, 1880. — Cadet de Gassicourt. Traité clinique des maladies de l'enfance, 1880, t. I. — Demange. Laryngite striduleuse (Mém. Soc. méd. de l'Est, 1879-1880). — A. Baréty. Laryngite striduleuse et adénopathie trachéa-bronchique (Gaz. hebdom., 1881).

# ACCIDENTS NERVEUX D'ORIGINE LARYNGÉE.

#### 1. SPASHES.

Le spasme de la glotte (contraction spasmodique des muscles constricteurs glottiques) est un accident qui apparaît dans le cours d'états pathologiques variés. Tantôt il se développe à la suite d'anc affection primitivement localisée au larynx (tel le spasme de la laryngite striduleuse, du croup ou de l'œdème de la glotte); tantôt c'est l'irritation du récurrent ou du nerf vague par une tumeur qui le détermine (anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, ganglions bronchiques); tantôt enfin il se montre comme complication d'une maladie du système nerveux (tétanos, épilepsie, hystérie, ataxie locomotrice). Dans ces différentes conditions, le spasme est symptomatique.

Le spasme de la glotte peut aussi s'observer en dehors de tout état morbide antérieur; il est dit alors essentiel: cette forme primitive, spéciale aux ensants en bas âge, est encore connue sous le nom d'asthme thymique ou d'asthme de Kopp. Nous nous occuperons exclusivement de cette variété.

Le spasme de la glotte des ensants à la mamelle n'emprunte ses caractères particuliers qu'à la conformation de l'orifice glottique des jeunes sujets (voy. Considérations générales) et à l'impressionnabilité de leurs centres cérébro-spinaux (absence d'individua-lisation) qui leur crée une aptitude particulière à répondre aux excitations pathologiques, quelles qu'elles soient. Il n'y a donc aucune raison d'en saire une maladie à part, comme le voulaient les premiers observateurs.

Verdries, en 1726, et P. Franck attribuaient déjà l'asthme des enfants à la compression de la trachée par le thymus hyper-trophié; ce fut là aussi la manière de voir de Kopp, qui en 1830 fit une étude approfondie de l'affection. Marsh (de Dublin) la considérait au contraire comme une névrose du pneumogastrique. Donc, dès l'origine, deux grandes interprétations se trouvèrent en présence: l'opinion allemande défendue principalement par Kopp, Hirsch, Fingerhut, assignant au spasme glottique une origine thymique, et la théorie anglaise lui attribuant une origine nerveuse.

Rilliet et Barthez ont admis d'abord une théorie mixte : ils ne

refusaient pas au spasme de la glotte l'origine thymique; mais pour eux, le thymus hypertrophié n'était susceptible d'agir que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Hérard dans sa thèse inaugurale a beaucoup contribué à assigner aux faits leur véritable valeur; il a montré qu'il n'existe pas de rapport constant entre l'hypertrophie du thymus et le spasme de la glotte, que, par conséquent, l'asthme thymique est simplement un phénomène spasmodique représentant, pour les enfants du premier âge, ce qu'est la laryngite striduleuse pour ceux de deux à sept ans. Hérard eut de plus le mérite de reconnaître que le diaphragme participe fréquemment à la convulsion réflexe (d'où le nom de phréno-glottisme proposé plus tard par Bouchut).

Valleix et Trousseau ont considéré la maladie comme une convulsion partielle; Rillet et Barthez, se rangeant à cette manière de voir dans leur deuxième édition, l'ont décrite sous le titre de convulsion interne.

ÉTIOLOGIE. — Le spasme de la glotte est spécial aux enfants à la mamelle : il atteint son maximum de fréquence de cinq à dix mois, est plus commun chez les garçons que chez les filles, et dans les classes pauvres que dans les classes aisées. L'hérédité influe sur son développement d'une façon incontestable; on cite des familles dans lesquelles tous les enfants ont présenté cet accident (Kopp, Caspari, Toogood). Dans les relevés de Gee et de Hénoch, le rachitisme occupe une place de premier ordre. Pour Trousseau, le spasme de la glotte n'est souvent qu'une manifestation de l'épilepsie.

Parmi les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition de l'accès, le refroidissement, les cris prolongés, les impressions vives, la colère, la constipation opiniâtre (Landsberg, Tardieu), enfin la dentition (Marshal Hall, Pagenstecher) et les vers intestimaux jouent le principal rôle. Plus rarement c'est dans la convalescence d'une sièvre grave que le spasme glottique se maniseste pour la première sois.

DESCRIPTION. — Habituellement la maladie éclate sans que rien ait pu la faire prévoir. Le râle muqueux laryngé signalé par Reid, comme phènomène précurseur, n'a pas été retrouvé par la plupart des observateurs. C'est le plus souvent la nuit qu'apparaît le premier accès (West). L'ensant est pris tout à coup de sussocation, sa respiration s'arrête (apnée), il renverse la tête en arrière, ouvrant largement la bouche, comme pour aspirer l'air qui lui manque. Tout d'abord sa face est pâle, mais bientôt elle se conges-

SPASMES. 217

tionne, les veines se gonsient, la cyanose apparaît, l'asphyxie est imminente; le diaphragme est le plus souvent sortement contracté; l'air ne pénètre pas dans la poitrine et l'auscultation pratiquée à ce moment de la crise permet de constater la disparition du murmure vésiculaire. En même temps les mains sont crispées, les doigts serrés contre le pouce, parsois des mouvements toniques agitent les membres supérieurs; dans quelques circonstances, la contraction se généralise aux extrémités (tétanie, Hérard).

Cet état d'angoisse peut persister plusieurs minutes, après quoi il se produit une série de petites inspirations saccadées et sonores, ensin, une inspiration plus prosonde et plus bruyante marque la sin de l'accès. Alors il y a souvent émission d'urines abondantes; parsois il se déclare de véritables convulsions.

Habituellement l'expiration n'est pas notablement modifiée; dans quelques circonstances rares, elle est saccadée et bruyante comme l'inspiration.

Pour Hérard, il existe des cas où le diaphragme seul participe au spasme : alors la convulsion se traduit seulement par de l'apnée. Quelle que soit la forme observée, l'intelligence est intacte.

Il est rare que l'accès, et surtout le premier accès, entraîne la mort par la suffocation; l'enfant recouvre rapidement les apparences de la santé; mais bientôt un nouvel accès se produit, puis un second, un troisième, ceux-ci apparaissent indistinctement le jour ou la nuit et ils se répètent souvent à intervalles très rapprochés (Hérard a compté jusqu'à vingt-cinq accès dans un jour); un certain état de souffrance et d'affaiblissement subsiste après eux; l'enfant devient maladif, il a le caractère plus irritable, il perd l'appétit; enfin la fièvre s'allume, la diarrhée apparaît et il se développe un véritable état d'hecticité, dans lequel le petit malade succombe le plus souvent. Parsois c'est dans le cours même de l'accès et par asphyxie qu'il meurt.

La survie est loin d'être rare ; les accès s'éloignent et perdent de leur intensité ; la santé reparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois, mais il reste toujours une certaine susceptibilité qui détermine la réapparition de la maladie sous l'influence de causes quelquesois insignisiantes.

Suivant Pagenstecher, on n'obtiendrait que cinq guérisons sur dix-huit cas; Hachmann a constaté l'issue favorable treize fois sur seize.

Les phlegmasies des voies respiratoires viennent souvent compli-

quer le spasme de la glotte, elles en augmentent l'intensité et la gravité. Les pyrexies, au contraire, semblent, dans la plupart des cas, interrompre le retour des accès.

DIAGNOSTIC. — La laryngite striduleuse, que les Anglais ont longtemps confoudue avec le spasme glottique, n'a rien qui rappelle l'asthme thymique : elle sévit chez des enfants plus âgés, elle est précédée en général d'un catarrhe laryngien, elle débute presque toujours la nuit, offre rarement plus de cinq ou six accès, est accompagnée d'une toux quinteuse, rauque ou éclatante, d'inspirations bruyantes, jamais de contractures; enfin c'est une maladie essentiellement aigué quant à sa marche.

Il serait plus facile de confondre avec l'asthme de Kopp ces accès de suffocation temporaire qu'on voit éclater parfois chez les ensants

la suite d'une violente colère : les enfants blémissent brusquement, renversent la tête, leurs yeux se tournent, la respiration se suspend quelques secondes ; mais outre que ces accès sont de très courte durée, la rareté de leur apparition, leur rapport évident avec la cause qui les produit, sussisent le plus souvent pour éclairer le diagnostic.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons déjà indiqué les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer l'origine de la maladie. Nous ne reviendrons pas sur celle de l'hypertrophie du thymus, que les faits anatomiques démentent et que le raisonnement repousse; comment une lésion constante pourrait-elle entraîner des accidents aussi brusques et ne pas provoquer dans l'intervalle des accès le moindre degré de dyspnée? Nous laisserons aussi de côté la théorie de l'adénopathie bronchique (Huseland, Kell, Ley), qui est en partie passible des mêmes objections, et celle du cranio tabes qui attribuait les accès à un ramollissement de l'occiput comprimant le cerveau (occiput mou, Blache, Corrigan).

Nous rappellerons seulement la saçon de voir de Trousseau qui considérait le spasme comme provoqué par un désaut de synchronisme entre une contraction prosonde du diaphragme et la dilatation de la glotte. Trousseau était arrivé à reproduire ce mécanisme presque à volonté; mais frappé, lui aussi, de la coexistence sréquente des convulsions (46 sur 61 cas, Henoch), il plaçait la maladie sous la dépendance d'un état général préalablement grave. Pour lui le spasme glottique n'était qu'une convulsion interne.

TRAITEMENT. — Pendant l'accès, on cherchera à faciliter la respiration de l'enfant : on ouvrira largement les fenêtres, ou lui pen-

chera la tête en avant, on lui aspergera la figure avec de l'eau froide, on tentera de lui faire aspirer quelques gouttes de chloro-forme.

Si l'asphyxie est imminente, c'est à la flagellation ou à la révulsion (marteau de Mayor), ou enfin à la respiration artificielle, qu'on aura recours.

Dans l'intervalle des crises et pour éviter leur retour, on prescrira les antispasmodiques (le musc, la valériane, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, l'eau de laurier-cerise). Le bromure de potassium est le plus souvent inefficace. Les toniques, et surtout le changement d'air, sont les adjuvants les plus utiles de la guérison.

#### 2. PARALYSIES.

Les paralysies glottiques ne sont pas rares, on les observe dans des conditions variées: à la suite des laryngites catarrhales prolongées, dans la phthisie pulmonaire, dans les anémies prononcées, dans l'hystérie, dans certains cas de maladies cérébrales, dans les compressions du larynx par des tumeurs anévrysmales, des néoplasmes de la thyrolde ou de l'œsophage, à la suite de cris violents, etc. Elles portent soit sur les dilatateurs proprement dits (crico-aryténoïdiens postérieurs), soit sur les constricteurs (crico-aryténoïdiens latéraux, etc.). Ce que nous savons sur le rôle de ces divers agents musculaires nous indique par avance l'ensemble des troubles fonctionnels qui appartient à chacune de ces variétés.

La paralysie isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs se rencontre fréquemment chez les chevaux qui sont employés dans les sabriques de céruse; ces animaux sont pris de dyspnée violente, de cornage, et pour les faire respirer on est obligé de pratiquer la trachéotomie (Bouley).

On observe des symptômes analogues chez les phthisiques qui ont des altérations profondes du larynx. Quand (par suite de l'infiltration tuberculeuse ou de la désorganisation des parties, ou peut-être plus souvent encore par suite d'une lésion des nerfs laryngés) les crico-aryténoïdiens postérieurs sont devenus inaptes à se contracter, on voit les malades, en proie à la suffocation, offrir une respiration bruyante avec sifflement respiratoire très marqué, quelquesois avec un cornage laryngien, et sur le point d'asphyxier. Il y a là quelque chose qui rappelle le tableau classique de l'œdème de la

glotte; et pour ant à l'examen laryngoscopique on ne constate pas l'infiltration des replis ary-épiglottiques; on voit seulement les cordes vocales rapprochées, immobiles et fermant à peu près l'orifice glottique.

L'intégrité des constricteurs et tenseurs de la glotte explique le degré peu marqué de l'aphonie.

En Allemagne et en Angleterre, on insiste beaucoup, depuis quelques années, sur cette variété de paralysie; tout récemment encore, le docteur Semon affirmait devant la Société clinique de Londres que lorsqu'on entendait, dans une salle d'hôpital, un phthisique respirer avec ce sifflement inspiratoire prononcé, on pouvait presque à coup sûr diagnostiquer une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. En France, Gouguenheim a le premier attiré l'attention sur ces faits, que l'on considérait journellement comme des cas d'ædème glottique d'origine tuberculeuse.

Donc aujourd'hui, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs existe bien en tant qu'entité pathologique. Depuis le jour où Gerhardt publia la première observation, en 1863, plus de cinquante faits ont été recueillis et analysés dans un mémoire important de Burow qui classe ainsi qu'il suit les principales conditions étiologiques de la maladie : laryngite catarrhale, syphilis, hystérie, compression des récurrents, sièvre typhoïde, diphthérite, etc.; nous y joindrons la tuberculose, à laquelle se rapporte la plupart des cas observés en France.

La paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (25 hommes pour 16 femmes, Burow). Fonctionnellement, elle se distingue par la dyspnée inspiratoire avec conservation de la voix, à moins que, comme dans le cas de Sommerbrodt, il y ait une paralysie concomitante des tyro-aryténoïdiens.

Les troubles respiratoires s'accentuent progressivement, et il y a menace d'asphyxie, à moins qu'un traitement approprié, et plus spécialement la trachéotomie, aient prévenu à temps ces redoutables accidents.

La paralysie double des constricteurs s'observe fréquemment, surtout dans l'hystérie. Les malades deviennent brusquement apliones, mais sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Et en effet, si on les examine au miroir laryngien, on constate que la glotte est ouverte et que les cordes vocales sont dans l'impossibilité de se rapprocher. Tout effort prolongé qui nécessite pour se produire l'occlusion de la glotte devient par cela même impossible à soutenir. Ces différentes particularités: aphonie, respiration facile, effort difficile, suffisent pour porter le diagnostic et empêcher de confondre cette forme de paralysie avec la précédente. La paralysie des bystériques peut disparaître aussi facilement qu'elle se produit.

Le plus souvent la paralysie est unilatérale et résulte de la compression d'un des récurrents; l'anévrysme de l'aorte en est la cause la plus babituelle; Ziemssen en rapporte quarante faits; ensuite viennent: les anévrysmes de la carotide (deux cas de Mackenzie), de la sous-clavière (deux cas de Ziemssen), les tumeurs du médiastin et de l'œsophage (Turck, Heller, Braune, Baréty), la pleurésie (un cas, Gerhardt), la péricardite (un cas, Baumier).

La conséquence de cette lésion unilatérale, c'est l'inaction de la corde vocale correspondant au récurrent comprimé, et en raison de cela, une modification dans le timbre de la voix, devenu asyner-gique (dysphonie).

Au laryngoscope, la corde vocale paralysée semble dans l'état cadarérique, c'est-à-dire dans une situation intermédiaire au rapprochement et l'écartement complet. L'orifice du larynx est en même temps déformé, car le cartilage aryténoïde du côté paralysé est rapproché de l'épiglotte et par conséquent sur un plan antérieur à l'autre aryténoïde.

Dans quelques cas, il existe un léger degré de dyspnée, due à une inertie unilatérale d'un des dilatateurs de la glotte (les silets qui l'innervent étant aussi compris dans le tronc du récurrent).

La paralysie des deux ners récurrents par compression est extrêmement rare, on en compte à peine une vingtaine d'observations; il y a alors aphonie sans dyspnée ni cornage. Dans un cas observé par Gouguenheim il y avait de la dysphagie des liquides.

La question des paralysies dissociées du larynx est extrêmement délicate, et l'on a peine à comprendre comment une compression portant sur les deux récurrents paralyse les constricteurs, à l'exclusion des dilatateurs. La physiologie pathologique n'a pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

TRAITEMENT. — On aura recours successivement aux révulsifs sur la région du cou (huile de croton, vésicatoires, cautères volants); à des inhalations ou pulvérisations balsamiques et sulfureuses; aux attouchements sur la muqueuse du larynx avec le tannin, la teinture d'iode, le nitrate d'argent; à l'électricité. Dans la paralysie des dilatateurs

avec menace d'asphyxie il faut pratiquer la trachéotomie. Dans les paralysies bystériques même anciennes, l'électrisation opère parsois des guérisons surprenantes par leur rapidité. Dans un cas d'aphonie hystérique, Liouville et Debove ont obtenu la guérison par la compression des ovaires.

Les paralysies par compression exigent avant tout des moyens dirigés contre les tumeurs qui sont les agents compresseurs.

Kopp. Denkwürdigkeiten in der ærztlichen Praxis. Frankf., 1820.- MARSH. Dublin hosp. Reports, 1831. — CASPARI. Heidelberger Ann Ien, 1831. — HACHHARN. Ueber den Athemkrapf kleiner Kinder (Hamburger Zeit. für die Med., 1837).-- BLACER. Névrose da larynx. Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. - HIRSCH. Ueber Asthma thymicum, in Hufeland's Journ., 1835. — FINGERHUT. In Casper's Wochenschrift, 1835. — KRAMPF. Der Stimmritze der Kinder (Rust's Magazin, 1837). — TROUSSEAU. Journ. de méd., 1845, et Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1882. - VALLEIX. Guide du médecia praticien. 5º édit., par Lorsin. Paris, 1866, t. II. — HÉRARD. Spasme de la glotte, 1845. — BARTHEZ. Observation d'asthme thymique (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1853). -SALATHÉ. Recherches sur le spasme essentiel de la glotte (Arch. de méd., 1856).-HÉNOCH. Beitrage zür Kinderheilk., 1868. — BOUCHUT. Maladies des enfants. — MACKENZIE and EVANS. Cases of laryngeal Paralysis (Med. Times and Gazette, April 1869). — E. Nicolas Duranty. Diagnostic des paralysies du larynx. Paris, 1872. — GERHARDT. Über Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, nº 36, 1872). — ZIEMSSEN. Paralysie du larynx (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, Erste Hälfte, Leipzig, 1876, p. 440). Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 5° édit., 1877. — Doléris. Anatomie pathologique de la phthisie laryngée (Arch. de phys., 1877). — Tordeus. Journ. de méd. et de chirurgie de Bruxelles. — Gouguenheim. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Assoc. franç., Paris, 1878). — Senon. Société clinique de Londres, 1878. — PAUL KOCK. Paralysie des dilatations de la glotte (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1877-1878). -- Folleyfant. De l'aphonie norveuse. Thèse, Paris, 1878. — Semon. Paralysie des crico-arythénoïdiens post. (Brit. med. Journ., 1879). — Burow. Mème sujet (Berlin. Klin. Wochens, 1879). — Landouzy. Paralysies cons. aux mal. aiguës. Th. con., 1880. — A. GOUGUENHEIM. Spasme laryngé d'origine hystérique (Congrès de Reims, 1880). — L. Thaon. L'hystérie et le larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1881). — LEFFERTS. Paralysies du larynx (Congrès de Londres, 1881). — CALL ANDERSON. Paralysic bilatérale des cordes vocales (Brit. med. Journal, 1881).

#### LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE. - CROUP.

Le croup est une laryngite avec formation de fausses membranes sur la muqueuse du larynx; on l'appelle aussi diphthérite laryngée.

Bien que l'histoire du croup date surtout des célèbres travaux de Home et de Samuel Bard, il n'en est pas moins certain que la maladie a sévi et a été observée dans des temps très reculés. Les Juis jennaient le quatrième jour de la semaine pour les ensants atteints d'assection mortelle du larynx, et Arétée de Cappadoce a donné le

nom d'ulcus syriacum ou ægyptiacum à une altération morbide qui rappelle singulièrement ce que nous appelons aujourd'hui la diphthérite.

Les épidémies observées par Pierre Forest à Alkmaêr, en 1557, par Jean Vierus à Bâle (1565), par Cristobal, Perez, Herrera, Miguel, Heredia, etc., en France et en Espagne (1665), par Rodriguez de Veiga en Portugal (1668), enfin par Martin Ghisi à Crémone en 1747, se rapportent évidemment encore à la diphthérite; mais pour ces différents auteurs, ce n'était là que l'angine gangréneuse ou pestilentielle, le garotille, le morbus strangulatorius, etc.

Home (1765) écrivit le premier traité sur le croup et en sit une maladie toute spéciale; il crut avoir découvert une entité pathologique nouvelle; ce qui le sit tomber dans l'erreur, c'est qu'il ne rencontra d'abord que des cas sporadiques. Samuel Bard (de New-York) (1771) sut saisir au contraire les rapports qui relient l'angine pseudo-membraneuse à la laryngite croupale; mais comme en Europe à la sin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième on n'eut guère d'épidémie sérieuse à observer, on sut tout naturellement porté à accepter la dualité formulée par Home; cette distinction s'accentua encore davantage après le concours Napoléon, concours déterminé par la mort du sils de Lucien Bonaparte (1807), et auquel prirent part Jurine (de Genève) et Albers (de Bremen).

Ce sera l'éternel honneur de Bretonneau d'avoir proclamé formellement l'identité du croup et de l'angine pseudo-membraneuse. La maladie de l'enfant de Puységur et les grandes épidémies qui ont ravagé la Touraine de 1815 à 1821 ont provoqué les recherches mémorables de ce médecin sur la diphthérie.

L'école française a accepté en général les idées de Bretonneau et a largement contribué à les saire prévaloir, si bien qu'aujourd'hui l'école allemande elle-même tend, malgré l'opinion de Schonlein et de Virchow (qui considèrent le croup comme une inflammation toute locale), à reconnaître l'impossibilité où l'on se trouve de dissérencier le croup de la diphthérite du larynx (Traube).

Les auteurs anglais et West principalement admettent toujours l'existence d'un croup non toxique (maladie locale) et d'un croup infectieux (maladie générale). Jaccoud conserve cette distinction dans son Traité de pathologie et décrit un croup tout local ou accidentel (causé par l'impression excessive du froid, l'action des

vapeurs irritantes, l'ingestion de certains médicaments) et un croup de cause interne ou constitutionnel. Le premier est rare et s'observe surtout chez l'adulte; le second, de beaucoup le plus commun, se rencontre presque exclusivement chez l'enfant; le croup de cause interne, ou constitutionnel, est une maladie spécifique et certainement contagieuse (1); on peut fixer à une durée de deux à huit jours la longueur de la période d'incubation.

Dans la presque totalité des cas, la laryngite pseudo-membraneuse n'est que l'expression locale d'un état constitutionnel : la diphthérite, dyscrasie infectieuse au premier chef qui se manifeste par une disposition toute spéciale à faire des fausses membranes. Nous étudierons plus loin (voy. Angine diphthéritique), les conditions qui favorisent le développement de la diphthérite, l'anatomie pathologique, les allures générales de la maladie, enfin ses principales complications; dans ce chapitre nous nous bornerons à passer en revue les troubles particuliers que détermine la localisation de la maladie sur le larynx.

La laryngite pseudo-membraneuse est rarement primitive; presque toujours elle succède à une angine diphthéritique (J. Bergeron). Souvent aussi elle apparaît dans le cours d'une maladie antérieure; telles ces diphthérites secondaires qui surviennent dans le cours des sièvres éruptives, surtout chez les ensants chétiss et appartenant à des familles pauvres.

C'est de deux à sept ans que la maladie fait plus de ravages. Une première atteinte ne consère pas toujours l'immunité (W. Ogle), mais au-dessus de vingt ans les chances de contagion deviennent très rares, 14 pour 100 d'après les relevés de Ogle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Anatomiquement, la maladie est constituée par le développement de sausses membranes sur la muqueuse du larynx; l'épiglotte et les cordes vocales sont recouvertes par l'exsudat, et comme celui-ci peut atteindre plusieurs millimètres d'épaisseur, on comprend sans peine avec quelle sacilité l'orifice glottique peut se trouver oblitéré. Au-dessous de l'exsudat, la mu-

<sup>(1)</sup> Il n'est pas permis de conclure des inoculations négatives faites par Trousseau et Peter sur eux-mêmes, que le poison diphthéritique n'est pas inoculable; on en peut induire seulement que ces courageux expérimentateurs n'étaient pas en état d'opportunité morbide. Il existe des faits authentiques dans lesquels la diphthérite a été transmise par l'instrument tranchant (C. Weber, Thomas, Hiller, Bergeron). Les expériences d'Oertel ont confirmé, depuis, cette façon de penser.

queuse est habituellement saine ou légèrement exulcérée. Les muscles sous-jacents peuvent être infiltrés (Rokitansky).

Lorsque le malade succombe, on constate à l'autopsie les lésions de l'asphyxie, ou les traces des complications organiques (myocardite, congestion pulmonaire, état poisseux du sang), altérations qui sont plutôt le fait de la diphthérite que du croup proprement dit.

DESCRIPTION. — Les symptômes du croup peuvent se diviser en deux grandes catégories : les uns tiennent à la localisation morbide (ce sont les seuls qu'on observe dans le croup accidentel); les autres sont la conséquence de l'intoxication générale, ces derniers dominent quelquesois toute la scène clinique.

Première période. — L'invasion du mal affecte différentes formes. La diphthérite peut débuter par un mal de gorge, ou par de la toux, ou encore par des accès de suffocation; en général, les choses se passent de la façon suivante: pendant deux ou trois jours, il y a de la gêne de la déglutition, parfois un peu de fièvre, la voix est légèrement nasonnée et, à l'inspection de la gorge, les amygdales, les piliers du voile du palais, paraissent rouges et parsemés de petites plaques blanches pseudo-membraneuses. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés; puis les fausses membranes envahissent le larynx; la toux se modifie et devient sourde, elle est mal timbrée, peu sonore, elle se voile, et bientôt éclate la dyspnée, qui ouvre une seconde période dont les caractères sont pathognomoniques.

Deuxième période. — Elle est marquée surtout par la toux et les accès de suffocation; la dyspnée se présente tantôt sous forme d'accès, tantôt sous forme continue et progressive : dans le premier cas, l'enfant se lève brusquement, en proie à une violente angoisse, il met en jeu toutes ses puissances inspiratoires pour faire pénétrer dans sa poitrine l'air qui lui manque. L'inspiration est sissante et convulsive; le visage est pâle et violacé, il se couvre d'une sueur froide. L'accès dure une dizaine de minutes, puis la respiration se régularise, mais elle reste aussi sissante et aussi gênée qu'auparavant. L'accès peut reparaître sous l'insuence de la moindre émotion; par-sois il entraîne la mort.

Dans le second cas, la dyspnée croît avec le degré du rétrécissement de la glotte, et ce n'est que progressivement qu'elle atteint son paroxysme. L'inspiration est toujours sifflante, mais l'expiration est tout aussi pénible, car le malade éprouve autant de peine à chasser l'air qu'il a dans la poitrine qu'à l'y faire pénétrer. Parsois on entend au moment de l'expiration un bruit de drapeau dû à l'ébranlement d'une sausse membrane (Barth).

Sous l'influence de la suffocation qui résulte de l'obstruction laryngée, il peut survenir une toux convulsive qui rejette au dehors des débris de fausse membrane. La respiration devient plus facile, les accidents paraissent éprouver une rémission marquée (croup intermittent de certains auteurs); mais l'illusion dure peu : le mai est plus profond, la fausse membrane se reforme, et avec elle l'accès dyspnéique se reproduit. Ce qui caractérise cet accès, c'est la gêne respiratoire, aussi marquée pendant l'expiration que pendant l'inspiration, et accompagnée du phénomène connu sous le nom de tirage. Chaque essort inspiratoire sait le vide dans le thorax; si l'orifice glottique est suffisant, une large colonne d'air y pénètre, et la pression s'équilibre rapidement; mais s'il est notablement rétréci ou obstrué, il se fait comme un appel concentrique de toutes les parties quilimitent la cavité thoracique : celles qui sont plus mobiles sont attirées les premières; le diaphragme est en quelque sorte aspiré; ce mouvement d'élévation produit la dépression épigastrique (tirage sous-sternal); plus tard, les parties molles du cou s'affaissent en même temps (tirage sus-sternal). Le tirage s'accompagne toujours du sifflement laryngé à l'inspiration.

A chaque mouvement d'inspiration la pâleur de la face s'accentue davantage. Ce phénomène est encore sous la dépendance de l'aspiration que produit le vide thoracique, et qui détermine un plus grand afflux de sang vers le cœur. Cette seconde période (période dyspnéique) peut durer six, huit, dix ou quinze jours; dans les cas heureux, une rémission prolongée marque le début de la guérison; plus souvent la maladie passe à la troisième période (période asphyxique).

Troisième période. — Elle est moins dramatique que la précédente, et souvent le calme trompeur qui l'annonce est pris pour une rémission dans la marche du mal. Il n'en est rien : l'enfant, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir, n'est plus capable de réagir contre la maladie qui s'empare de lui de plus en plus ; les yeux se voilent, la figure pâlit, les lèvres bleuissent, la sensibilité s'émousse; il devient indifférent et ne sort de sa torpeur que pour faire de temps à autre un violent et inutile effort de toux. La mort survient alors, soit au milieu d'une agonie lente et deulouveuse, dans le collapsus qu'entraîne la parésie cardiaque, soit dans un dernier accès de suffocation (spasme glottique ou paralysie des dilacateurs). Dans quelques cas plus rares elle est le sait d'une thrombose pulmonaire (Winkler, Robinston Beverley, Juhel-Renoy).

On observe quelquesois dans la phase asphyxique du croup des éruptions scarlatinisormes (Sée). Signalons entin la fréquence de l'albuminurie; les Anglais vont jusqu'à saire de cette complication le critérium du croup insectieux.

Quant aux symptômes généraux, ils n'ont rien de caractéristique; la sièvre s'allume dans la seconde période et persiste jusqu'à la phase asphyxique. La courbe thermométrique n'offre pas un type régulier.

La durée moyenne de la laryngite diphthéritique est de huit à quinze jours. Quelquesois cependant ce laps de temps est très abrégé (deux à six jours). Dans d'autres circonstances ensin, la marche de la maladie est soudroyante : c'est le croup hypertoxique, auquel Blache et Valleix ont succombé.

Les complications qui peuvent se rencontrer dans le cours de la diphthérite laryngée n'ont rien de spécial, nous ne faisons que les mentionner. C'est en première ligne la bronchite pseudo-membraneuse (cinquante et une fois sur soixante-quatorze cas, Peter); les productions diphthéritiques sur les différentes muqueuses : nasale (le jetage est d'un fort mauvais augure), oculaire et génitale; enfin les fausses membranes cutanées. Citons encore les pneumonies pseudo-lobaires, l'emphysème aigu du poumon (Roger), les foyers apoplectiques, les lésions cardiaques (Zenker, Labadie-Lagrave), les thromboses cardiaques (Robinston Beverley), lésions plus fréquentes dans les diphthérites secondaires; enfin les différentes paralysies et en particulier celle des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Certaines complications sont parfois la conséquence directe de l'intervention chirurgicale; c'est ainsi qu'on voit souvent la bronchopneumonie se développer à la suite de la trachéotomie, lorsqu'on n'a pas eu le soin de protéger l'ouverture de la canule par une gaze destinée à filtrer l'air et à le rendre moins offensant pour le parenchyme du poumon. Le contact de la canule détermine dans quelques cas une inflammation chronique de la muqueuse, qui aboutit à la formation de véritables polypes de la trachée (Krishaber, Peter), qui plus rarement enfin détermine des ulcérations profondes avec perforation de gros vaisseaux et particulièrement du tronc brachio-céphalique, comme on en trouve plusieurs exemples dans les Bulletins de la Société anatomique.

Le croup est surtout grave au-dessus de deux ans; secondaire,

il est presque toujours fatal; les diphthérites nasale et oculaire indiquent une intoxication profonde; les complications bronchopulmonaires sont un peu moins redoutables.

La mortalité du croup livré à lui-même est très élevée: Guersant, Andral, Trousseau, donnent les chissres de 80 à 90 pour 100.

DIAGNOSTIC. — Nous avons déjà exposé dans les chapitres précédents le diagnostic du croup avec la laryngite striduleuse et avec l'œdème de la glotte, nous n'y reviendrons pas. Du reste, le type de la dyspnée qui existe aux deux temps de la respiration, et qui est presque continue, même en dehors des accès de suffocation; la voix éteinte, la toux voilée, le début par une angine diphthéritique, appartiennent spécialement à la laryngite pseudo-membraneuse et la distinguent nettement de toutes les autres affections du larynx.

L'épidémicité et l'existence de l'angine diphthéritique mettront le plus souvent sur la voie du diagnostic. Il sera bon de se rappeler cependant que les abcès rétro-pharyngiens et les corps étrangers du larynx peuvent produire des accès de suffocation; d'où la nécessité d'explorer autant que possible le fond de la gorge avec le doigt, et de s'informer avec soin des commémoratifs.

Chez l'adulte le croup se présente sous un aspect un peu disserent et qui mérite d'être indiqué sommairement. Bien étudié déjà par Louis en 1826, le croup de l'adulte a été l'objet de travaux intéressants de la part de Caneva et de Ménocal. Ce qui le caractérise, c'est la marche progressive des accidents, rendant impossible la distinction en trois périodes, si nette chez l'enfant. Il y a constamment de la trachéo-bronchite pseudo-membraneuse; aussi Guersant disait-il: « Chez l'adulte, la scène se passe dans le poumon. » Chez lui, en effet, la glotte est assez large pour permettre encore l'entrée de l'air, malgré la présence de fausses membranes.

Jamais la voix n'est croupale; on ne constate que de l'extinction qui va parfois jusqu'à l'aphonie. Ménocal rapporte un fait où la voix resta intacte jusqu'à la mort, bien que les cordes vocales sussent recouvertes par l'exsudat. Il n'y a jamais d'accès de suffocation. La mort survient par asphyxie lente; dans quelques faits exceptionnels, elle sut déterminée par l'obstruction du larynx par un débris de pseudo-membrane pharyngienne slottant librement par une extrémité et retenu par l'autre à la muqueuse buccale (Raynaud, Sanné). La mort est souvent précédée par de sinistres pressentiments (Ménocal).

Le diagnostic doit se faire surtout avec la bronchite capillaire; la présence de râles vibrants très intenses sans râles sous-crépitants, et surtout l'existence dans les crachats de pseudo-membranes tubu-lées, lèvent tous les doutes.

La maladic a une plus longue durée chez l'adulte que chez l'enfant: on a noté jusqu'à vingt et vingt-six jours; elle est aussi plus
grave (Raynaud). Dans le relevé de Ribes (thèse de Strasbourg), la
mort est survenue trente-huit fois sur quarante-huit cas. Jules
Simon, dans son article du Nouveau Dictionnaire de médecine,
a émis une opinion un peu différente.

TRAITEMENT. — Il doit s'adresser à un double élément pathogénique : 1° à l'état général infectieux, à la diphthérite; 2° à l'obstacle mécanique qui obstrue les voies aériennes.

Contre la diphthérite on a conseillé un grand nombre de médications: les mercuriaux, les alcalins, le perchlorure de fer, le cubèbe, le carbonate d'ammoniaque, etc.; ces deux dernières substances semblent jusqu'ici avoir été un peu moins infidèles que les autres; mais c'est surtout aux toniques qu'il faudra recourir; on s'empressera de donner du quinquina, du vin de Porto, du café, etc.

Dès que la dyspnée s'accentue, il faut chercher à provoquer l'expulsion de la pseudo-membrane. A ce point de vue, la première indication est de faire vomir; on peut espérer alors voir la fausse membrane rejetée dans un effort de vomissement. Dans ce but l'ipéca sera employé de préférence; on mélangera le sirop à la poudre, ce qui augmente l'efficacité du médicament; on a aussi beaucoup conseillé l'émétique, mais il a l'inconvénient d'exagérer la dépression des forces.

Si l'asphyxie menace, on cherchera à ranimer l'ensant par des excitations portées sur la peau ou les muqueuses, en attendant que l'on soit en mesure de pratiquer la trachéotomie.

La trachéotomie sera faite suivant les règles et avec les précautions connues. On lira à ce sujet, avec autant d'intérêt que de profit, les préceptes tracés par MM. Picot et d'Espine dans l'excellent article qu'ils ont consacré à la diphthérite dans leur Manuel des maladies de l'enfance, 2° édition, 1880. On se rappellera qu'il n'est jamais trop tard d'opérer et qu'une intervention même in extremis peut quelquesois sauver la vie du malade (Trousseau).

Les statistiques de tous les observateurs compétents sont unanimes pour constater les heureux résultats du traitement chirurgical; nous les reproduisons telles qu'elles sont rapportées par Picot et d'Espine.

•		Guérisons.	Opérés.	Guérisons. pour 100
Roger et Sée.	Paris.	126	446	<b>2</b> 8
Archambault.	Paris.	17	<b>53</b>	32
West.	Londres.	7	<b>30</b>	23
Jacobi.	New-York	213	23	23
Bartels.	Kiel.	17	61	27
Wilms.	Berlin.	103	<b>330</b>	31
Revilliod.	Genè <b>ve.</b>	38	<b>87</b>	45

Les résultats sont moins favorables dans le croup de l'adulte, fait qui s'explique facilement par la présence de la bronchite diphthéritique; aussi Guersant et Ménocal ont-ils rejeté dans ces ces l'intervention chirurgicale. Nous croyons toutefois que la trachéotomie peut être tentée sorsque l'asphyxie est imminente. Il y a en effet des cas de guérison à son actif (Maurice Raynaud).

Depuis le beau succès obtenu par Lereboullet dans un cas de diphthérite éminemment infectieuse, le traitement du croup par les injections sous-cutanées de pilocarpine (traitement de Guttmann) tend à se répandre en France de plus en plus. Il serait difficile aujourd'hui d'apprécier cette méthode d'une façon définitive; mais on peut dire qu'elle a déjà fourni de bons résultats.

Home. An Inquiry in the the nature, cause and cure of the Croup. Ediaburgh, 1703. ROYER-COLLARD. Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup. Paris, 1813. — Bretonneau. Inflammations spéciales du tissu muqueux. Paris, 1836. -Vautrier. Arch. de médecine, t. XVII, XIX, 1848. — Caneva. Croup de l'adalte. Th., Paris, 1852. — TROUSSEAU. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, et Arch. de méd., 1855. — DES-LANDES. Journ. des progrès des sciences méd., I, p. 452. — MILLARD. De la trachétomie dans les cas de croup. Th., Paris, 1858. — Roser et Sán. Académie des sciences, 1858; Bull. Acad. de méd., 1858-1859. - Bergeron. Société méd. des bop., 1859. — Ménocal. Croup de l'adulte. Th., Paris, 1859. — Peter. Quelque recherches sur la diphthérite et le croup. Th., 1859. — AUBRUN. Perchlorure de far dans la diphthórite. 1860. - WIEDASCH. Die gegenwartige Epidemie Astfrieds Deutsche Klinik, 1862. - RADCLIFFE. On the recent Epidemy of Diphtheritis (Lancet, 1862). — PETER. Gaz. hebd., 1863. — BARTELS. Deutsches Arch. f. khs. Med., 1886. — TRIDEAU. Traitement de l'angine couenneuse et du croup par le copahu et le cubèbe. Paris, 1866. — ARCHAUBAULT. Trachéotomie dans la période ultime du croup (Société méd. des hôp., 1867). — J. Simon. Croup, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1868. - LORAIN et LÉPINE. Diphthérite, in Nouv. Dict. de méd. et dechizurg., 1869. — Sanné. Étude sur le croup après la trachéotomie. The Paris, 1869. — BARTELS. Experimentelle Untersuch. über Diphth. (Deutsches Arch. für klinische Mediz., 1871). - LABADIE-LAGRAVE et BOUCHUT. Compt. rend. Acad. scienc., 1862. - ROBINSON BEVERLEY. Thrombose cardiaque dans la dipathérie Th., Paris, 1872. — Discussion de la Société de méd. de Berlin. Klinische Worhenschrift, 1872. — Révillon. Croup et trachéotomie (Société de méd. de Genève, 1875). - Meics and Pepper. Diseases of Children, 5º édition, 1874. - Sanné. Traité de la

diphthérite, Paris, 1877. — RAYNAUD. Group de l'adulte; leçons cliniques de Lariboisière, 1877 (inédites). — D'ESPINE et PICOT. Manuel des maladies des enfants, 1877; 2º édit., 1880. — Schweninger et Buhl. Pétel. Polypes de la trachée consécutifs à la trachéotomie. Th., Paris, 1879. — Arghambault. Article croup (Dict. Encyclopédique). — W. Korte. Affections consécutives à la trachée dans le croup (Arch. für klin. Chirurgie, Berlin, 1879). — Juhel-Renoy. Thrombose du cœur droit dans la diphthérite (Sociét. anat., 1879). — C. Paul. Traitement du croup par les vapeurs d'acide fluorhydrique, (Sociét. de thérap., 12 mai 1880 et suiv.) — Guttmann. Berl. Klin. Wochens., 1880. — Lereboullet. Diphthérite maligne guérie par les injections de pilocarpine (Union méd., 1881); voy. aussi Rev. des sc. méd. d'Hayem p. 132, 137, 1880, fascio. 2, t. XIX. — Maymon. Diphthérite de l'adulte (Arch. gén. méd., 1881).

#### TUMBURS DU LARYNX.

#### POLYPES. - CANCER.

Les polypes du larynx sont très communs dans notre pays; les premiers travaux importants sur ce sujet ont été publiés par Gerdy et Ehrmann. On comprend, en général, sous cette dénomination toutes les tumeurs du larynx pédiculées ou non qui ne sont ni syphilitiques, ni tuberculeuses, ni cancéreuses : myxomes, kystes, adénomes, lymphadénomes (Virchow).

Le myxome est la variété la plus rare; les tumeurs myxomateuses ressemblent à de petits kystes; leur siège de prédilection est la base de l'épiglotte et les ventricules de Morgagni.

Le sibrome siège principalement sur les cordes vocales insérieures, il est petit et s'accroît lentement; il est sormé de tissu sibreux résistant, recouvert d'un épithélium pavimenteux stratisié, à surface lisse.

Le papillome a l'aspect d'un chou-fleur offrant une série de bourgeons et de granulations secondaires; il est nettement pédiculé et n'envahit pas les tissus sons-jacents; c'est au niveau de l'angle de réunion des cordes vocales, sur ces cordes ou sur la muqueuse des ventricules, qu'il se développe avec le plus de facilité.

L'adénome est produit par l'hypertrophie des glandules de la muqueuse, il est fréquent dans la laryngite catarrhale chronique, et il se mêle souvent aux excroissances du papillome.

Le lymphadénome peut s'observer comme manifestation secondaire de la diathèse lymphogène; c'est surtout au niveau des orifices glaudulaires que les nodules se développent.

Les kystes du larynx tiennent à la dilatation ampullaire des culs-de-sac glandulaires dont le conduit excréteur a été oblitéré. On

les observe généralement au niveau des cordes vocales. Moure en a réuni récemment plus de 60 observations.

Au point de vue de leur siège, les polypes peuvent se diviser en sus-glotiques et intra-glottiques; ces derniers sont exceptionnels (9 sur 300, Fauvel); ils se cachent souvent dans les ventricules de Morgagni, et il est nécessaire de faire tousser énergiquement le malade pour les faire saillir en dehors.

La femme est moins prédisposée que l'homme à présenter des polypes du larynx; ceux-ci atteignent leur maximum de fréquence de trente à quarante ans; mais ils peuvent s'observer à tous les ages; on en rencontre même de congénitaux (10 obs., Causit). Les professions où l'on fait un usage excessif de la parole en favorisent le développement (professeurs, prédicateurs, chanteurs, etc.); de même que celles qui exposent aux brusques changements de température.

Le symptôme commun le plus ordinaire dans les altérations polypeuses du larynx, ce sont les troubles de la voix (modifications de timbre et d'intensité suivant le siège et le volume du polype). La respiration est en général peu gênée, la toux est très rare; il en est

de même de la douleur et des troubles de déglutition.

L'expectoration de débris de polypes (Ehrmann) est un signe d'une grande valeur; mais c'est l'examen laryngoscopique qui seul permet de faire le diagnostic. Cet examen doit être pratiqué toutes les fois qu'un malade se présente avec des troubles invétérés de la phonation qu'on ne peut imputer ni à une cause diathésique ni à un refroidissement.

Les polypes peuvent persister longtemps dans le larynx sans causer de troubles appréciables; ceux des ventricules surtout ont une grande tendance à rester stationnaires. Les papillomes sont ceux qui prennent les plus grandes proportions et qui s'accroissent le plus rapidement. Dans quelques cas ils peuvent déterminer la suffocation et faire craindre l'asphyxie. Les polypes récidivent facilement.

Le cancer primitif du larynx est beaucoup moins rare qu'on ne le supposait avant l'emploi du miroir laryngoscopique. M. Fauvel en rapporte dans son traité trente-sept observations personnelles, Krishaber en relate de son côté un certain nombre de faits, dans le mémoire très important qu'il a publié sur la matière, et il en existe un grand nombre encore épars dans les recueils médicaux. Les deux variétés que l'on rencontre le plus habituellement sont le carcinome et l'épithéliome.

Le carcinome est moins fréquent que l'épithéliome, il se présente sous forme de bourgeons roses qui envahissent rapidement la muqueuse, s'ulcèrent et déterminent la mort dans un court espace de temps (Cornil et Ranvier). L'épithéliome peut débuter primitivement sur la muqueuse laryngée, mais ordinairement il a son point de départ dans la paroi autérieure de l'œsophage; les végétations revêtues d'une couche d'épithélium cylindrique perforent les cartilages et viennent faire saillie dans la cavité du larynx; elles s'ulcèrent et sont presque toujours couvertes d'un liquide opaque.

Le cancer du larynx est exceptionnel chez la femme; il débute rarement avant quarante ans, et met en général deux à trois ans à évoluer. Il se développe souvent au milieu des apparences de la santé; mais il finit par entraîner la mort en déterminant la cachexie qui lui est spéciale. Il n'a aucune tendance à se généraliser.

Le larynx peut être envahi aussi consécutivement, par voie de contiguité, par un cancer développé dans une région voisine (langue, œsophage).

Dans les relevés de Fauvel, le cancer a débuté beaucoup plus fréquemment par le côté gauche et sur la corde vocale supérieure.

L'abus du tabac, des liqueurs fortes, semble jouer un certain rôle étiologique; l'insuence de l'hérédité est mal établie.

Quelle que soit la nature de la tumeur, les symptômes fonctionnels sont à peu près les mêmes: ce sont des troubles vocaux et
respiratoires en rapport avec le siège et le volume du néoplasme;
souvent on perçoit un cornage dur, « on dirait que l'air est inspiré
à travers une anche ligneuse » (Fauvel); ce signe a une valeur
sérieuse. Il existe presque toujours une salivation marquée,
souvent aussi de la dysphagie par suite de la participation de l'épiglotte ou de l'œsophage au processus pathologique. Habituellement
il existe une douleur sourde, quelquefois lancinante, nettement
localisée au niveau du larynx. Quand la tumeur est ulcérée, l'haleine
prend une odeur nauséabonde.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont presque constamment engorgés, quelquesois même dégénérés; dans un cas rapporté par Desnos, l'autopsie sit découvrir des noyaux secondaires jusque dans le parenchyme hépatique.

Lorsque la tumeur est très volumineuse, il peut y avoir de violents accès de suffocation, et la mort survient par asphyxie.

On évitera de consondre le cancer du larynx avec les ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses. La coloration brunâtre de la mu-

queuse, les tendances végétantes du cancer, la salivation excessive, sont les signes sur lesquels on s'appuiera le plus sûrement pour établir le diagnostic.

TRAITEMENT. — Quand un polype du larynx tend à s'accroître et à produire des troubles sonctionnels marqués, il est indiqué de le détruire. On peut y arriver: 1° par arrachement, 2° par écrasement, 3° par excision, 4° par cautérisation, 5° enfin à l'aide de la galvanocaustique.

Le siège et la forme de la tumeur jouent un grand rôle dans le choix du procédé.

Le cancer du larynx n'est susceptible le plus souvent que d'un traitement palliatif. On peut employer les topiques calmants contre la douleur, la cautérisation contre l'envahissement du néoplasme. La trachéotomie pratiquée à une période déjà avancée de la maladie a, dans certains cas, prolongé de quelques mois l'existence.

L'extirpation complète du larynx depuis les premières tentaires de Heine, de Langenbeck et de Billroth, a été pratiquée déjà un bon nombre de fois. Krishaber, en 1879, en réunissait 12 observations; dans une revue critique de Ceccherrelli, en 1880, en en complait déjà 32 cas.

Parmi ses 12 observations, Krishaber n'admettait qu'un seul exemple de guérison complète, celui de Bottini. Aujourd'hui nous sommes à même d'enregistrer plusieurs succès parmi lesquels ceux de Tiersch, de Novaro et surtout de Casselli de Regio.

GERDY. Des polypes et de leur traitement, Paris, th., conc., 1833. — Andral Préde d'anat. path., t. II. — Trousseau et Belloc. Phthisie laryngée, 1837. — Eernal Des polypes du larynx. Diss. in-4°, 1837. — Lewin. Deutsche Klinik, 1862. — Caust. Étude sur les polypes du larynx chez les enfants, 1867. Th., Paris. — Corsil & Ranvier. Manuel d'anat. path. — Ch. Fauvel. Traité des maladies du larynx, 1876. — Mandl, Boeckel. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Larynx. — Peter et Krishaber. Loc. cit. — Desnos. Bull. Sociét. analomique 1878. — Krishaber. Cancer du Larynx (Annales de l'oreille et du larynx, 1879, & Gaz. hebd., 1879). — Casselli de Reggio. Abhition totale du larynx, de la base de langue et d'une partie de l'œsophage. Guérison (Congrès de Milau, 1880). — A. Ceccherelle. L'ostirpazione della larynge (l'Imparziale, 1881). — Thiericle Extirpation du larynx avec guérison (Berlin, klinis. Wochenschr., 1881). — Erredorf Dorfer. Enchondrome du larynx. Archiv für klin. Chirurg., 1881. — Moure. Étale sur les kystes du larynx. Paris, 1881.

### MALADIES DES BRONCHES

Nous décrirons successivement:

1° La bronchite catarrhale aiguë simple (inflammation des gros tuyaux bronchiques);

- 2º La bronchite capillaire (inflammation des bronches terminales), à laquelle se rattache très fréquemment la broncho pneumonie;
  - 3º La bronchite chronique;
  - 4° La dilatation des bronches:
- 5° L'emphysème pulmonaire qui se relie aux affections précédentes par d'étroites assinités;
- 6º Nous étudierons ensuite les affections bronchiques avec élément nerveux spasmodique, c'est-à-dire l'asthme et la coquetuche;
  - 7º L'adénopathie bronchique.

## BRONCHITE CATARRHALE AIGUE.

L'inflammation des grosses bronches est primitive ou secondaire. Chez l'adulte, elle n'est le plus ordinairement que le résultat d'un processus morbide local provoqué par un refroidissement et surtout par l'action des températures basses et humides, ou bien encore par l'inspiration de vapeurs ou de gaz irritants; chez les jeunes sujets, elle fait souvent partie d'un complexus morbide généralisé dont la bronchite n'est alors qu'une localisation (telle la bronchite de la grippe, de la rougeole, de la dothiénentérie; on peut y joindre celle de la coqueluche).

D'autres sois la bronchite aigué est sous la dépendance de certaines dispositions constitutionnelles : les goutteux, les arthritiques ont fréquemment du côté des bronches des poussées aigués qui alternent avec d'autres manisestations diathésiques ; dans le mal de Bright, cette variété n'est pas rare, elle représente même le principal type de ces bronchites toxiques sur lesquelles Lasègue a particulièrement appelé l'attention (voy. plus loin l'article Albuminurie).

Anatomiquement, la bronchite catarrhale n'a rien qui la distingue des autres inflammations de même nature, et nous retrouvous sur la muqueuse bronchique les mêmes altérations que nous avons mentionnées plus haut en faisant l'étude des laryngites : congestion, rougeur, épaississement, hypersécrétion glandulaire, desquamation épithéliale dans quelques points.

DESCRIPTION. — Lorsque la maladie a atteint un certain degré d'intensité, elle s'accompagne de phénomènes généraux et de sigues locaux qui peuvent se diviser en deux groupes constituant deux périodes.

1º Période inflammatoire. — Il y a un peu de sièvre, de la courbature, parsois de la céphalalgie et des symptômes d'embarras gastrique; la langue est blanche, l'appétit diminue; il peut exister de la constipation.

En même temps, le malade éprouve un sentiment de cuisson, de brûlure, derrière le sternum; il a des quintes de toux qui retentissent péniblement dans la poitrine, par suite de l'endolorissement des insertions du diaphragme, que réveille le moindre ébranlement du thorax. Les quintes de toux peuvent être accompagnées de régur gitations et même de vomissements.

Durant cette période inflammatoire (dite encore période de crudité), l'expectoration est nulle ou peu abondante, et la toux se borne à provoquer le rejet d'un liquide transparent, légèrement filant et finement aéré. L'auscultation révèle la présence de râles sonores, sibilants ou ronflants, dus au passage de la colonne d'air dans des canaux dont la muqueuse est inégale, boursoulée, ou bien encore à la mise en vibration des éperons bronchiques épaissis. Les râles s'entendent pendant les deux temps de la respiration.

Au bout de trois à cinq jours les phénomènes généraux s'amendent, l'expectoration devient plus abondante et plus sacile, les crachats sont opaques, muco-purulents ou d'un jaune verdâtre : c'est

le début de la deuxième période.

2º Période de coction. — On perçoit à ce moment des râles humides occasionnés par le conflit de l'air avec les produits d'exsidation (sérum transsudé à travers les parois des vaisseaux, produits de desquamation épithéliale ou d'hypersécrétion glandulaire). Ces râles sont à grosses ou à petites bulles, suivant le volume de la bronche où ils ont pris naissance, et ils sont disséminés des deux côtés du thorax, souvent avec un certain degré de prédominance au niveau des bases et en arrière. La sonorité de la poitrine et les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées.

Souvent aussi on observe une sédation assez brusque qui pent revêtir un caractère en quelque sorte critique, des sueurs apparaissent, de la diarrhée se produit ; ou bien le développement de quelques vésicules d'herpès sur les lèvres marque le début de la convalescence.

La durée de la maladie ne dépasse pas en général huit à dir jours.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La bronchite catarrhale ne se présente pas toujours avec des caractères aussi accentués, et dans bien des cas elle ne s'accompagne que d'un peu de brisement et de fatigue qui n'empêche pas le malade de se livrer à ses occupations. Aussi est-ce là uue affection essentiellement bénigne et qui ne nécessite pas d'intervention thérapeutique active.

Il est certaine variété de bronchite aiguë dont cependant le pronostic doit être un peu plus réservé : nous voulons parler de la bronchite unilatérale. Dans les cas légers de bronchite simple, les signes stéthoscopiques peuvent n'être apparents que d'un côté du thorax, où l'on saisit seulement quelques râles muqueux disséminés; ces faits n'ont évidemment aucune gravité; mais si les sigues physiques, tout en restant localisés, s'accentuent de plus en plus, l'attention du médecin doit être mise en éveil. La bronchite unilatérale peut tenir, soit à la présence d'un corps étranger, soit à l'existence d'un anévrysme de l'aorte ou des ganglions bronchiques; le plus habituellement elle est de nature tuberculeuse. Si l'on examine alors le malade avec soin, il se peut que l'on constate les indices généraux d'un tuberculose naissante : sueurs nocturnes, amaigrissement, mouvement fébrile plus accusé le soir; de plus, les phénomènes stéthoscopiques ont de la tendance à persister et à s'accentuer, surtout du côté du sommet. La respiration est plus rude que dans la bronchite simple, et l'expiration tend à se prolonger. Cette bronchite unilatérale tuberculeuse est le fait de l'hyperhémie pulmonaire, qui précède ou accompagne le développement des granulations. En présence d'accidents de cette nature, il faut toujours se tenir sur la réserve.

Le traitement se bornera en général à appliquer sur les parois du thorax des révulsifs légers, tels que sinapismes, papier thapsia, un vésicatoire volant si la bronchite est intense et entée surtout su un état congestif habituel du poumon, comme cela s'observe dans les maladies du cœur. On administrera contre la fièvre et l'état général quelques gouttes de teinture d'aconit ou un peu de poudre de Dower (40 à 60 centigr.).

On calmera la toux avec les boissons émollientes et les préparations opiacées. Le lait, et surtout le lait de chèvre, sera donné le matin avec avantage.

Si la bronchite est plus profonde, et s'il existe des troubles gastriques un peu marqués, il sera bon de prescrire un vomitif.

GRAVES. Leçon de clinique médicale. Paris, 1863. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, 5° édit., 1866, t. II. — TROUSSEAU. Clin. méd., 1865, t. I. — H. GINTRAG. Art. Bronches, Dict. de méd. et de chirurgie, 1866. — HAYEM. Bronchites. Thèse

agrég., 1872. — Warlez. Traité clin. des malad. des voies respir., 1872. — SÉNAC LAGRANGE. Étude clinique sur les différentes formes de bronchite. Paris, 1870. — ZIEMSSEN'S Handbuch des speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, 2º Hälfte. Leipzig, 1877. — BARRON. Lancet, nov. 1881. Bronchite algué pseudo-membraness. — Pambreger. Bronchite fibrineuse. Vienne, 1881.

#### BRONCHOPNEUMONIE.

Synonymie: Bronchite capillaire.

Jusqu'à ces derniers temps, l'histoire de la bronchopneumonie et de la bronchite capillaire n'était qu'obscurité et confusion. Sans doute, la péri pneumonia notha de Sydenham et de Boerhave, et le catarrhe suffocant de Laennec représentaient bien ce complexus clinique, auquel les auteurs modernes ont donné les noms de bronchite capillaire, bronchopneumonie, pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire, mais les idées qu'on se faisait du siège et de la nature de la lésion n'étaient rien moins que précises; ces dénominations variées, employées pour caractériser le même ensemble symptomatique, sont la preuve évidente de l'embarras des observateurs.

Home veut que tout catarrhe suffocant soit occasionné par la présence de pseudo-membranes. Laennec lui assigne pour cause la généralisation de la phlegmasie à tous les tuyaux bronchiques; pour Laennec, c'est l'étendue de la lésion qui en sait la gravité, et qui imprime à la maladie ses caractères. Andral fait saire à la question un progrès marqué, en montrant qu'à l'idé d'étendue acceptée par Laennec il saut substituer l'idée de siège; c'est la locatisation de l'inflammation dans les dernières ramissications bronchiques qui donne à la maladie un cachet spécial.

En 1840, Fauvel étudie avec soin les lésions de la bronchite capillaire, les exsudats qui encombrent les bronches et les altérations concomitantes du lobule pulmonaire; il décrit les grains jaunes formés par l'accumulation des produits inflammatoires dans les alvéoles; mais pour lui, l'inflammation ne dépasse pas l'extrémité de la bronche, et ce n'est que par pénétration mécanique que le lobule est envahi. Pour Fauvel, il n'y a qu'une bronchite capillaire, il n'y a pas de bronchopneumonie.

Cette idée, acceptée d'abord avec réserve, devait trouver une confirmation apparente dans la découverte de Legendre et Baillie, montrant que bien des lésions pulmonaires considérées comme

congestives ne sont autre chose que le sait de l'affaissement du poumon (état sœtal, atélectasie, collapsus pulmonaire); pour ces auteurs, la pneumonie lobulaire devient ainsi une altération mixte, comprenant une lésion inflammatoire : la bronchite, et une lésion mécanique : l'atélectasie.

L'opinion de Legendre et Baillie a été adoptée par le plus grand nombre des médecins; Béhier surtout en a été un des plus chaleureux défenseurs. Pour Béhier, point de bronchopneumonie : il n'y a que des inflammations bronchiques; d'ailleurs la bronchopneumonic est-elle rationnellement admissible, puisque, selon Henle et Robin, le système vasculaire des bronches terminales est indépendant de celui du lobule; puisque enfin les régions qui ont l'aspect de l'hépatisation recouvrent leur perméabilité sous l'influence de l'insufflation? Malheureusement, de ces deux arguments l'un est une erreur anatomique (il n'y a pas indépendance entre les systèmes circulatoires de la bronche et des lobules), et l'autre est tout à fait insuffisant.

La bronchopneumonie a eu pourtant ses partisans. Déjà en 1860 Vulpian avait reconnu aux zones de splénisation le caractère inflammatoire; plus récemment Jaccoud, Roger, Damaschino, ont admis aussi l'origine phlegmasique des lésions alvéolaires; mais pour eux ce ne sont que des inflammations bâtardes, catarrhales, caractérisées surtout par la prolifération épithéliale, mais sans exsudat fibrineux : il n'y a dans l'exsudat que des cellules mélangées au sérum transsudé à travers la paroi des vaisseaux congestionnés.

C'était là cependant un pas important fait dans le sens de la vérité. Car non seulement la brouchopneumonie existe, mais il est certain aujourd'hui qu'elle s'accompagne d'exsudat fibrineux. Ce fait, entrevu par Damaschino en 1859, est maintenant définitivement acquis. Les recherches du professeur Charcot ont contribué à faire prévaloir cette opinion, qu'on trouve développée pour la première sois avec de longs détails dans la thèse de Balzer, en 1878. Ensin les travaux plus récents de Balzer (Nouveau Dictionnaire de médecine, t. XXVIII) et de Josfroy ont enrichi de notions nouvelles et précieuses nos connaissances sur la bronchopneumonie.

De ces considérations historiques il ressort que la bronchopreumonie et la bronchite capillaire sont deux processus anatomiques qui se développent presque toujours parrallèlement, et qu'il devient en conséquence sort difficile de les envisager isolément. Pent-être arrive-t-il, chez l'adulte, que l'inslammation reste quelquesois limitée aux dernières divisions bronchiques; mais chez l'ensant et le vieillard, âges extrêmes auxquels la maladie qui nous occupe atteint sa plus grande fréquence, il n'existe pas de bronchite capillaire sans inslammation lobulaire diffuse.

C'est en raison de ces saits que nous avons cru devoir embrasser dans un même chapitre la description de ces lésions et des troubles sonctionnels qui s'y rattachent.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la bronchopneumonie doivent être étudiées au double point de vue de leur disposition topographique dans le poumon et de la nature des altérations histologiques.

1° Examen macroscopique.— Les gros tuyaux bronchiques sont en général intéressés dans les cas de bronchopneumonie ou de bronchite capillaire, mais leurs altérations ne diffèrent en rien de celles que nous avons signalées en étudiant la bronchite aiguē: nous n'y reviendrons pas.

La bronchopneumonie est une altération essentiellement dissuset qui peut s'observer dans tous les départements du poumon; mais elle a une présérence marquée pour les régions postérieure et inférieures, où on la trouve constamment plus accentuée. Ce qui la caractérise spécialement, c'est qu'elle porte, non pas sur un lobe tout entier, ou sur une partie continue d'un même lobe, comme la pneumonie franche, mais sur des îlots lobulaires; cinq, six, huit ou dix lobules sont intéressés dans un point, trois ou quatre sont ensiammés dans un autre; il n'y a pas de lien de continuité entre les altérations anatomiques. Cependant celles-ci peuvent, dans certains cas, être assez étendues pour paraître avoir envahi une vade portion du parenchyme (c'est là la pneumonie pseudo-lobaire de Barrier); mais si l'on cherche avec attention, on trouve toujours à côté de cette lésion principale, soit dans le même poumon, soit dans l'autre, quelques lobules envahis par la phlegmasie.

Les lésions de la bronchopneumonie sont donc presque constamment bilatérales, quelquefois même symétriques.

Les parties malades apparaissent à la surface du poumon sous la forme de noyaux soncés et brunâtres, offrant au doigt un léger degré de résistance; ces parties sont un peu déprimées et se délachent sur les zones voisines qui sont blanchâtres et plus saillants grâce à l'emphysème compensateur dont elles sont le siège. Leur surface est lisse, et la plèvre en contact avec elles ne présente partice d'inflammation; si cependant le travail phlegmasique a envalu

ces parties splénisées, on peut y rencontrer une mince sausse menbrane, d'autres sois on la trouve parsemée de petites taches ecchymotiques (Parrot).

A la coupe des nodules enflammés, il s'échappe un liquide épais, de couleur lie de vin; la surface de section ne présente aucune granulation, elle est parfaitement lisse (c'est la pneumonie planiforme d'Hourmann et Dechambre). Une lame de poumon ainsi altérée ne plonge pas au fond de l'eau, mais ne surnage pas non plus comme une lame de poumon sain. Enfin l'insufflation peut rendre au parenchyme son aspect et ses propriétés ordinaires.

En examinant la coupe avec quelque soin, on reconnaît que le poumon a conservé sa configuration normale; les espaces interlobulaires se dessinent nettement (ils sont épaissis), et circonscrivent des parties colorées en rouge brun (portions splénisées), au milieu desquelles se montrent de petits nodules durs, qui résistent à l'insufflation et qui se distinguent par leur aspect grisâtre : ce sont des noyaux d'hépatisation lobulaire (Damaschino leur a donné le nom d'hépatisation grise partielle; Rilliet et Barthez leur ont donné celui d'hépatisation lobulaire partielle) Quand ces lésions sont cohérentes, elles peuvent saire disparaître les points splénisés et simuler l'hépatisation grise de la pneumonie lobaire.

Les nodules isolés forment des sortes de petits foyers miliaires, d'où l'on fait écouler une gouttelette de liquide muco-purulent en les ouvrant avec une aiguille : ce sont les grains jaunes de Fauvel. Si plusieurs de ces nodules se sont fusionnés, la petite cavité est un peu plus étendue : la lésion représente alors ce que Barrier, Baillie et Legendre ont décrit sous le nom de vacuole. Balzer réserve le nom de vacuole à un conduit alvéolaire distendu et rapidement envahi par l'exsudat. Les parois des vacuoles sont généralement lisses.

Examen microscopique. — La lésion doit être examinée d'abord à un faible, puis à un fort grossissement.

Le faible grossissement permet de bien juger de la topographie des altérations histologiques. On constate que les espaces interlobulaires sont épaissis, notablement augmentés de volume, les espaces lymphatiques sont gorgés de leucocytes; puis, si l'on passe à l'examen du lobule lui-même, on rencontre trois sortes d'altérations différentes: 1° autour de la bronche, une prolifération active de cellules embryonnaires: c'est le nodule péribronchique de Charcot; 2° à la périphérie de cette zone inflammatoire, deux ou trois rangées d'al-

véoles remplis par un exsudat fibrineux; 3° enfin, dans le reste du lobule des zones rougeâtres irrégulièrement disséminées : ce sont les zones de splénisation.

L'examen à un fort grossissement permet de compléter ces notions. On voit au centre du nodule péribronchique la bronche dilatée et obstruée en grande partie par des leuco cytes; l'épithélium cylindrique est conservé, mais les éléments musculaires sont détruits si l'on observe à une période un peu avancée de la maladie. Autour de la bronche, et l'emprisonnant ainsi que la ramification de l'artère pulmonaire qui l'accompagne, se montre la zone de prolifération embryonnaire. Dans les alvéoles circonvoisins on constale aisément l'exsudat fibrineux; les mailles de fibrine englobent quelques leucocytes.

Les parties splénisées, au niveau des alvéoles aussi bien qu'an niveau des conduits alvéolaires, sont constituées par des éléments épithéliaux (pneumonie desquamative) entassés au milieu du parenchyme congestionné et infiltré de sérosité; çà et là, au milieu des zones splénisées, on rencontre quelques points d'un gris jaunâtre formés par des amas de leucocytes libres remplissant des condoits alvéolaires (grains jaunes, vacuoles).

Signalons ensin les altérations des bronches terminales; ces bronches sont remplies d'un exsudat dont la nature varie avec la maladie dans le cours de laquelle la bronchopneumonie a pris naisseance : l'exsudat est muco-purulent dans la bronchopneumonie de la rougeole, de la variole, de la coqueluc he; il est muco-sibrinent dans la bronchopneumonie du croup. Ces bronches sont constantement dilatées; de plus, la dilatation est un phénomène précoce (Charcot l'a constatée dans une bronchopneumonie datant d'un mois seulement).

Telles sont les lésions sondamentale s de la bronchopneumonie; mais autour d'elles se groupent un certain nombre d'altérations de second ordre, que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer, ce sont : la congestion pulmonaire, les hémorrhagies, l'emphysème, l'atélectasie.

La bronchopneumonie peut passer à l'état chronique. On observe alors une dilatation bronchique plus accusée; les lobules sont séparés par d'épaisses travées connectives; le tissu cellulaire péribronchique a subi la transformation embryonnair e. Il n'y a plus dans les parois bronchiques ni fibres muscu laires ni fibres é lastiques (voy. plus loin : Dilatation des bronches, théorie de Corr igan et de Stokes)

Les conduits alvéolaires se rétrécissent par suite de l'épaississement de leurs parois, ils sont remplis par de gros éléments épithéliaux, et l'on y trouve de petits cristaux d'acides gras qui sont le témoignage d'une dégénérescence graisseuse lente.

Quand les choses sont dans cet état, le poumon a une coloration ardoisée et grisâtre, il a une consistance semi-cartilagineuse, enfin il tend à s'atrophier. On a décrit cet état anatomique sous le nom de carnisation.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons vu, à propos de l'historique, comment les auteurs ont interprété jusqu'ici les lésions lobulaires de la bronchopneumonie : la bronche est enslammée jusqu'à sa terminaison, et obstruée par les produits d'exsudation; ceux-ci forment comme un bouchon muqueux qui s'enfonce plus avant dans la bronche à chaque mouvement inspiratoire, et qui empêche l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Par contre, l'expiration peut encore chasser hors du lobule l'air qui y est emprisonné, car en repoussant le bouchon dans un point de la bronche de plus large calibre, elle offre à l'air une voie d'échappement entre la paroi de la bronche et le bouchon ainsi déplacé. C'est là du moins la théorie de Gairdner, acceptée par la généralité des médecins, et soutenue surtout par Béhier. Avec Virchow, M. Grancher pense que l'air ensermé dans le lobule peut être résorbé; il s'appuie pour désendre cette thèse sur la facilité avec laquelle le poumon insufflé revient sur lui-même.

Quoi qu'il en soit, les lobules privés de communication avec l'air extérieur s'assissent sur eux-mêmes (c'est là l'état sœtal de Jærg. de Legendre et Baillie, c'est le collapsus, l'atélectasie de Gairdner et de Friedleben).

Les lobules atélectasiés sont éminemment propres à se congestionner; il n'y a plus de pression intra-lobulaire capable de faire équilibre à la tension exagérée des vaisseaux qui rampent dans les parois alvéolaires, aussi la congestion va-t-elle jusqu'à la transsudation séreuse, transformant ainsi la partie atélectasiée en zone de splénisation. Un pas de plus et l'on a l'inflammation.

Bon nombre d'auteurs (Ziemssen entre autres) ont admis que la bronchopneumonie frappait toujours des zones préalablement splénisées. Cette relation est loin d'être nécessaire, comme le prouvent les observations de Charcot et de Balzer; aussi faut-il chercher ailleurs le point de départ de l'instammation.

On a demandé la solution du problème à l'expérimentation; on

a produit des bronchopneumonies expérimentales en recourant à divers procédés: injections de térébenthine, de nitrate d'argent, section des pneumogastriques (Traube), des récurrents (Fredlander); on a reproduit à peu près les lésions signalées précédemment, mais leur pathogénie intime n'a pas encore été complètement élucidée.

Dans son cours de la Faculté de médecine, en 1877, Charcot a pensé pouvoir attribuer l'inflammation des lobules à leur pénétration par des corps étrangers poussés dans leur cavité sous l'influence mécanique de l'inspiration. Ces corps étrangers, source d'irritation, sont représentés par les produits d'exsudation de la bronchite (bronchite procréatrice de Charcot, bronchite morbilleuse, croupale etc.); leur pénétration est facilitée par la parésie de l'anneau musculaire que Rindfleisch a décrit à l'extrémité de la bronche, où, à l'état normal, il joue le rôle de sphincter protecteur. Ainsi considérée, l'inflammation lobulaire serait en quelque sorte un sait traumatique.

Cette explication, applicable à l'inflammation des cavités alvéolaires qui se trouvent continuer directement la bronchiole, ne saurait rendre compte de la participation au travail phlegmasique des alvéoles accolés à la paroi bronchique; Charcot compare ce qui se passe alors aux modifications irritatives qui succedent, dans les acini des glandes, aux lésions de leurs canaux excréteurs, et qui peuvent s'étendre jusqu'aux canaux les plus profon ls. L'épithélium alvéolaire, qui se continue directement avec l'épithélium bronchique et qui est originellement de même nature, est susceptible de subir les mêmes influences irritatives et de participer aux mêmes altérations. Suivant Charcot, cette irritation épithéliale serait même le fait le plus général.

Josson à repris avec beaucoup de soin, au point de vue clinique comme au point de vue expérimental, l'étude pathogénique de la bronchopneumonie; la signification de l'état sœtal et de la splénisation l'a particulièrement préoccupé. Suivant lui il saut distinguer dans la bronchopneumonie deux ordres de lésions: des inslammations phlegmoneuses et des inslammations épithéliales; les premières sont celles des extrémités bronchiques et des nodules d'hépatisation; les secondes constituent la pneumonie épithéliale qui caractérise les zones de splénisation; ces deux inslammations sont essentiellement dissérentes dans leur origine, et des expériences ingénieuses ont conduit Josson à admettre que la pneu-

monie épithéliale des zones splénisées était absolument comparable aux lésions épithéliales provoquées dans le foie par la ligature du canal cholédoque; la pueumonie épithéliale serait donc imputable,

comme l'a soupçonné Charcot, à l'obstruction des bronches.

ÉTIOLOGIE. — La bronchite capillaire et la bronchopneumonie sont rarement primitives. Il se peut cependant que sous l'instuence d'un violent refroidissement la phlegmasie envahisse rapidement et du premier coup les dernières ramissications bronchiques; ordinairement l'instammation bronchopulmonaire est appelée ou préparée par une maladie antérieure ou tout au moins par une prédisposition particulière, qui a sa source dans l'âge du malade, ou dans ses conditions d'existence (débilitation de l'organisme, encombrement, viciation de l'air, Bartels).

Toutes les maladies graves peuvent se compliquer de bronchopneumonie, telles sont : la diphthérite, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde. Chez le nouveau-né, elle représente un des modes de terminaison fréquents du sclérème, du muguet, de l'érysipèle (Valleix). Sur 331 autopsies d'enfants, West constate, en 1859, que dans 115 cas la mort a été la suite de l'inflammation des

bronches.

La bronchopneumonie est très commune dans les épidémics de grippe, dont elle peut devenir une grave complication (telle l'épidémie décrite à Londres, en 1837, sous le nom de grippe asphyxiante). Indépendamment de la grippe, la bronchite capillaire peut se montrer sous forme épidémique; elle n'est souvent alors qu'une forme larvée de la rougeole (voy. Rougeole).

Wilks a vu plusieurs sois la broncho-pueumonie se produire sous l'insuence de brûlures étendues. Elle n'est pas très rare dans les cas de dentition dissicile. Rayer l'a signalée souvent dans le mal

de Bright.

L'homme y est plus exposé que la semme (Hardy et Béhier, Louis, Rusz). L'insluence de l'hérédité, bien qu'admise par Luzinski, es fort douteuse.

DESCRIPTION. — Le début de la maladie n'est pas nettement caractérisé; l'état antérieur, sur lequel la phlegmasie bronchopul
monaire vient s'enter, masque souvent les signes capables de la
révéler. Quelquesois pourtant la violence de la toux, l'anxiété
respiratoire, voire même un point de côté, indiquent la participation plus active de l'appareil respiratoire au processus pathologique. Les symptômes varient suivant que la maladie reste

d'abord limitée aux dernières ramifications bronchiques (bronchite capillaire proprement dite) ou qu'elle a envahi le lobule (broncho-pneumonie).

1° Dans le premier cas, ce qui domine, c'est la dyspnée, dyspnée excessive si le processus est généralisé, et qui s'explique naturellement par l'imperméabilité des bronchioles terminales; l'air n'arrive plus en quantité sussisante jusqu'aux alvéoles, le champ de l'hématose est considérablement rétréci. Traube attribue la dyspnée à l'excitation centripète des extrémités du pneumogastrique par l'acide carbonique du sang anhématosé.

La toux est fréquente, souvent accompagnée d'une douleur sternale déchirante; elle aboutit au rejet de crachats mousseux, quelquesois compacts et striés de sang. Chez les enfants, l'expectoration manque, parce qu'ils avalent leurs crachats.

Le rythme respiratoire est profondément troublé; le malade fait jusqu'à 45 et 50 inspirations par minute. Cependant la sonorité du thorax n'est pas notablement modifiée, à moins que dans quelques points le poumon atélectasié ne se soit affaissé, auquel cas on pest percevoir de la submatité dans une zone très limitée.

Les vibrations thoraciques ne sont pas sensiblement altérées, l'auscultation de la voix ne fournit aucun signe spécial; mais on entend dans toute l'étendue de la poitrine une série de râles de différents caractères. Ce sont des râles fins, sous-crépitants, qui se perçoivent en avant comme en arrière du thorax et qui prennent naissance dans les bronches du plus petit calibre; ils s'entendent aux deux temps de la respiration; ils sont mêlés à des râles maqueux à plus grosses bulles et à des rhonchus sonores ou sibilants qui résultent de l'inflammation des grosses bronches. Ce différents bruits se confondent les uns dans les autres et arrivent à l'oreille comme fusionnés (bruit de tempête de Récamier).

La température peut ne pas dépasser 38°,5 ou 39 degrés. Il y a quelquesois du délire chez l'adulte; chez l'enfant, des convulsions

Ceci dure de quatre à sept jours; alors, soit que le processus ait été d'emblée trop étendu, ou que la thérapeutique ne soit pas intervenue d'une façon essicace, la dyspnée augmente d'une façon progressive et continue; la cyanose apparaît, les échanges chimiques ne se sont plus, les sécrétions se tarissent, et la mort survient au milieu des symptômes de l'asphyxie.

2º Il arrive fréquemment que pendant le cours d'une bronchite capillaire, du sixième au huitième jour en général, la sièvre devient

plus intense, la respiration plus difficile; le malade ressent un point de côté, il éprouve des frissonnements; l'inflammation a envahi les lobules pulmonaires, et cela principalement dans les régions postérieures et inférieures du thorax. Si l'on percute ces différents points, on constate souvent que la sonorité de la poitrine est un peu diminuée, le doigt éprouve un léger degré de résistance, et l'auscultation permet de constater une respiration non point tubaire, comme dans la pneumonie franche, mais soufflante, surtout à la fin de l'inspiration. Il peut y avoir au même niveau un peu de retentissement de la voix et une légère augmentation dans l'intensité des vibrations thoraciques. C'est là ce que Legendre et Baillie avaient appelé la bronchite capillaire à forme pneumonique.

La température est plus élevée que dans la forme précédente (40 degrés, 40°,5, Ziemssen), mais n'affecte pas de type régulier dans sa marche. En pareille circonstance, la mort est le terme presque nécessaire de la maladie; dans une épidémie observée à l'hôpital Necker, Henri Roger l'a observée vingt-deux sois sur vingt-quatre.

3º Le plus souvent l'inflammation atteint du même coup les bronches terminales et le lobule pulmonaire. On constate alors dès le premier jour les signes physiques de la bronchite capillaire compliquée de pneumonie lobulaire. Cette forme est généralement moins grave que les précédentes, par ce fait même qu'elle est souvent plus limitée et que les fonctions de l'hématose peuvent encore s'accomplir régulièrement. Vers le huitième ou dixième jour, la tièvre perd de son intensité, la dyspnée est moins prononcée, l'auscultation révèle la présence de râles plus humides (gros râles muqueux), les crachats deviennent jaunâtres, muco-purulents; enfin la température tombe, et le malade ne tarde pas à entrer en convalence.

La bronchopneumonie affecte parsois une marche subaiguë: au lieu d'évoluer en deux semaines environ, elle dure un mois et demi ou deux mois. Cette modalité est commune surtout à la suite de la coqueluche; la sièvre est modérée, les signes stéthoscopiques sont limités, mais la nutrition s'altère rapidement, l'ensant maigrit, sa peau se couvre d'éruptions ecthymateuses, et il finit souvent par succomber dans l'épuisement et le marasme.

La bronchopneumonie chronique ne succède que d'une façon exceptionnelle à la bronchopneumonie aiguë.

Quant aux bronchopneumonies qui deviendraient tuberculeuses

parce qu'elles évoluent sur un mauvais terrain, leur existence n'est rien moins que démontrée. Ces bronchopneumonies, aux allares spéciales, sont très probablement tuberculeuses dès l'origine; il ne faut donc pas considérer comme une bronchopneumonie dont l'exsudat aurait subi la transformation caséeuse, par suite du mauvais état général du malade, ce qui n'est qu'une manifestation anatomique et clinique particulière de la tuberculose pulmonaire (voy. plus loin, art. Phthisie).

DIAGNOSTIC. — La bronchite capillaire généralisée ne saurait être confondue avec la bronchite chronique, dont l'état sébrile la distingue sussissamment. Il n'y a guère que la phthisie aiguë qui puisse quelquesois embarrasser le médecin. Dans les deux cas, en esset, la dyspnée est excessive, il peut y avoir des râles sous-crépitants, disséminés dans toute l'étendue du thorax, et l'expectoration peut être teintée de sang.

Pour se guider dans le diagnostic, on devra tenir grand compte de ce fait que, dans la phthisie aiguë, il n'existe pas de rapport entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des signes stithoscopiques; dans la bronchite capillaire, au contraire, la dyspnée croît en proportion directe de l'intensité de ces bruits; dans ce dernier cas aussi les râles sont plus abondants au niveau des bases et des régions postérieures; dans la granulie, ils tendent à se localiser au sommet. Dans la tuberculose aiguë, la température présente souvent des maxima le matin, caractère mis dernièrement en relief par le docteur Brunig (de Copenhague) qui lui a donné le nom de type inverse de la température. Il faudra aussi considérer attentivement l'état général du malade, et les anamnestiques, dont on peut tirer de précieux renseignements.

On devra se préoccuper encore de la nature de la bronchite capillaire : est-elle simple ou pseudo-membraneuse? Dans ce second cas, outre que l'on trouvera souvent dans l'expectoration ou sur le fond de la gorge des débris de fausse membrane, l'auscultation de la poitrine fera constater une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire qui sera sec et sourd; les râles sous-crépitants seront rares, parsois on entendra un bruit de claquement (Barth), produit par le déplacement des pseudo-membranes.

La bronchopneumonie, quand elle est circonscrite, doit être dissérenciée de la pneumonie lobaire franche, surtout à la période de résolution, de la congestion pulmonaire, et de la sorme bronchopneumonique de la tuberculose du poumon.

La pneumonie franche est caractérisée par des signes d'une grande netteté: frisson violent et unique, point de côté très dou-loureux, élévation brusque de la température, crachats rouillés, râles crépitants fins, évolution cyclique, etc.; enfin, le mal est limité, tandis que dans la bronchopneumonie il est rare de ne pas rencontrer des signes d'inflammation en dehors du foyer principal. A la période de résolution, les râles sous-crépitants de retour, les crachats muqueux et opaques pourraient induire en erreur; l'étude des antécédents, la marche régulière de la température, la défervescence critique, la circonscription exacte des signes stéthoscopiques, doivent lever les doutes.

La congestion aiguë du poumon (congestion de Woillez) ne saurait guère prêter à la confusion: il n'en est plus de même de la congestion lente et torpide (mélange d'hyperhémie et d'hypostase), qui apparaît dans le cours de certaines pyrexies, de la dothiénentérie en particulier. Mais, dans ce cas, les signes stéthoscopiques sont presque uniquement limités aux bases; le retentissement sur l'état général est peu marqué; l'expectoration, d'ailleurs rare, reste muqueuse; l'hyperhémie n'est pas devenue phlegmasie.

Quant à la bronchopueumonie tuberculeuse, son diagnostic différentiel avec la bronchite capillaire est souvent des plus délicats. Dans bien des circonstances, c'est l'évolution des accidents qui seule tranche les incertitudes. Cependant si la maladie prend naissance chez un adulte, en dehors de tout autre état pyrétique (coqueluche, rougeole, diphthérite, etc.), si l'amaigrissement est rapide, l'affaiblissement général prononcé, s'il existe des antécédents héréditaires, on pourra soupçonner la nature véritable de la maladie. L'existence dans les urines de proportions exagérées d'acide phosphorique (fait qui n'est pas habituel dans le cours des maladies aiguës) nous a permis dans plusieurs circonstances de poser le diagnostic presque à coup sûr.

TRAITEMENT. — Après avoir eu recours aux émissions sanguines quand elles sont possibles, la première indication à remplir, indication formelle et immédiate, en présence d'une bronchite capillaire généralisée, c'est de combattre la dyspnée en désobstruant les bronches. On administrera les vomitifs coup sur coup, matin et soir, et deux ou trois jours de suite si cela est nécessaire. Le vomitif auquel on donnera la préférence, surtout chez l'enfant, c'est l'ipéca (poudre et sirop); l'émétique augmente la dépression des forces et il est très mal toléré par les jeunes sujets. On pourra

aussi administrer avec avantage le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine.

On appliquera des vésicatoires volants sur la poitrine, pour prévenir l'extension du mal, soit au lobule pulmonaire, soit aux régions du poumon jusqu'alors respectées. En cas de bronchite diphthérite, ventouses sèches, afin d'éviter la diphthérite cutanée.

On aura recours aux stimulants (carbonate d'ammoniaque, musc, polygala); on prescrira l'alcool, larga manu, pour combatte l'asphyxie et augmenter l'énergie des forces respiratoires. Si la dyspnée est extrême, on appliquera sur les jambes de larges simpismes, sur la poitrine le marteau de Mayor.

Pour calmer la toux et l'insomnie, on pourra recourir aux micotiques légers, mais il faudra les administrer avec prudence; l'en de laurier-cerise, la belladone, plus rarement l'opium, seront uilisés de préférence. Le chloral est mal supporté (d'Espine et Piot).

On donnera le plus tôt possible le lait (le lait de chèvre ou le bit d'ânesse surtout), qui calme la toux, qui entretient la nutrition, répare les forces.

La convalescence sera surveillée avec grand soin. On conseillers le repos à la campagne ou l'air des montagnes; pendant ce temps, on continuera l'usage des toniques: quinquina, huile de soie de morue. On n'oubliera pas que la dilatation des bronches peut survivre à la bronchopneumonie, d'où la nécessité de veiller attentivement sur la bronchite qui persiste souvent plusieurs semaines après la disparition des symptômes généraux.

SYDENHAM. Opera universa, 1705. — Léger. De la pneumonie latente. Th. Paris, 1822. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — Andral. Clinique médicale. 56. RILLIET of BARTHEZ. Loc. cit. — FAUVEL. Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneusc. Th. 1840. - BARRIER. Traité des maladies de l'enfance. — Ziemssen. Pleurites und Pneumonia. Berlin, 1862. — Legendre de BAILLY. Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon (Arch. de méd. Paris, 1866). - GAIRDNER. On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstructions (Edinb. Monthly Journ. of med. Sc., vol. 14, p. 246, XII, p. 440, et XIII, 1850-1851). - Béhier et Hardy. Traité de pathologie - BIERMER. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 4867. - VULPUL Pneumonics se condaires. Th. d'agrégation, 1860. — PETER. Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (Gaz. hebd., 1864). - BARTEL'S. Virch. Arch., 1861, Band XXI. - GINTRIC. Art. Bronchite, in Nouv. Dict. mod. et chirurg. Paris, 1966. Bouchur. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 1878. — Burl. Pasumosis desquamative (Arch. de Virchow, 1857, Band XI). - DANASCHINO. Différentes formes de la pneumonie des enfants. Paris, 1867. — HAYEN. Des bronchites. Th. 1869. H. ROSER. Article Bronchopneumonie du Dict. encyclop., 4869. — Proot et D'Es-PINE. Loc. cit. — C. FRIEDLANDER. Untersuchungen uber Lungen entzundung. Berlin, 1873. — Charcot. Cours de la Faculté, 1878 (inédit). — Karster. Berling

Minische Wochenschrift, 1877.— BALZER. Communication à la Société anat., 1878. — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th., Paris, 1878. — PARROT. Ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulm. des enfants (Rev. mens., 1879). — BALZER. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pra-tiques, 1830, t. XXVIII. — JOFFROY. Différentes formes de la bronchopneumonie. Th., conc., Paris, 1880.

## BRONCHITE CHRONIQUE.

La bronchite catarrhale aiguë, en se répétant chez le même individu, peut amener des altérations persistantes de la muqueuse bronchique, et passer à l'état chronique. Le plus souvent le processus est chronique d'emblée; il est la conséquence d'une congestion chronique du poumon (maladies du cœur), ou d'un état constitutionnel provoquant des déterminations morbides du côté des bronches : tels sont le mal de Bright, la goutte, l'arthritisme, etc. Dans d'autres circonstances, enfin, la maladie a une cause directe, toute locale, comme l'action prolongée des vapeurs ou des poussières irritantes, les accès d'asthme répétés, ou bien encore la susceptibifié que crée pour l'appareil bronchique une coqueluche antérieure, la grippe ou la rougeole.

La bronchite chronique s'observe à tout âge, mais elle est beaucoup plus fréquente chez les vieillards que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme. Les contrées froides et humides, les saisons pluvieuses en favorisent le développement.

La bronchite chronique peut se présenter avec des formes anatomiques et cliniques variées. Nous nous attacherons à décrire principalement: 1° la forme catarrhale chronique simple; 2° la bronchite fétide; 3° la bronchite chronique pseudo-membraneuse. Quelle que soit la forme que l'on considère, la bronchite chronique a une tendance naturelle à entraîner à sa suite des altérations nouvelles des bronches et du poumon, altérations qui modifient les caractères anatomiques de la maladie ainsi que ses allures cliniques; nous avons nommé la dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire. Nous examinerons cependant la bronchite chronique, abstraction faite de ces complications auxquelles nous consacrons deux chapitres spéciaux.

1° Bronchite chronique simple. — La muqueuse bronchique est rouge et violacée, le chorion est notablement épaissi, d'aspect villeux; il forme des saillies bourgeonnantes qui sont dues à une prolifération active du tissu conjonctif. On y observe de petits pertuis

glandulaires conduisant à des culs-de-sac dilatés ou rompus. L'épi-

thélium est desquamé par places.

Le liquide qui remplit les canaux bronchiques et qui est rejeté par l'expectoration se présente sous différents aspects. Tantôt il est jaunâtre, muco-purulent (catarrhe muqueux); tantôt il est spumeux, filant, transparent, analogue à du blanc d'œuf (catarrhe pituiteux); ces derniers caractères correspondent spécialement aux faits dans lesquels les altérations anatomiques intéressent surtout les éléments glandulaires. Dans d'autres cas enfin, l'exsudat est rare, mais il est épais, compact et glutineux; la muqueuse alors est fortement boursoussée, c'est le catarrhe sec de Laennec. L'expectoration élimine d'abord des chlorures en assez grandes proportions (Biermer), puis du phosphate de potasse (Biermer, Marcet de Londres).

Les signes physiques et les troubles fonctionnels éprouvés par les malades varient un peu suivant la nature des modifications analomiques que nous venons d'indiquer. Dans le catarrhe muqueux et pituiteux (catarrhe humide) ce qui domine, c'est l'abondance de l'expectoration: la toux est rare, non quinteuse, toujours grasse; elle incommode le malade, mais ne provoque pas de gêne notable de la respiration. L'expectoration est plus abondante le matin, et les crachats ont, à ce moment, un caractère muco-purulent plus accentué.

Les signes stéthoscopiques ne dissèrent en rien de ceux de la bronchite aiguë (râles sonores, sibilants ou ronslants, râles muqueux de grosseur dissérente, suivant le calibre des bronches intéressées, etc.). La sonorité du thorax, l'état des vibrations vocales ne sont pas modissés.

Dans le catarrhe sec, la toux et la dyspnée occupent la première place parmi les symptômes. La muqueuse bronchique est plus tuméfiée; la viscosité du produit de sécrétion rend les crachats plus adhérents; les voies de l'air se trouvent plus rétrécies. Le malade est ordinairement essoufflé; tous les efforts lui deviennent pénibles, son thorax dilaté au maximum semble fixé dans l'inspiration forcée. Il y a de la gêne dans la circulation de retour, la face est souvent violacée, le malade a l'habitus extérieur d'un asthmatique ou d'un cardiaque. C'est seulement à la suite de quintes de toux pénibles, qu'il arrive à se débarrasser de ces quelques mucosités épaisses et gluantes qui obstruent les canaux bronchiques, ceux de troisième ou de quatrième ordre principalement. Chez ces malades, ce qui domine à l'auscultation, c'est une inspiration sissante, accompagnée de sibilances à timbre élevé; les râles bullaires sont rares; parfois on constate une diminution assez marquée dans l'intensité du murmure vésiculaire.

La bronchite chronique a une durée indéterminée; au début elle laisse au malade des rémissions assez longues: pendant l'été les symptômes s'amendent, puis à l'automne il se produit une recrudescence qui persiste tout l'hiver. Les atteintes de bronchite aiguë sont fréquentes dans l'espèce; elles sont d'autant plus graves qu'elles viennent se fixer sur un organe dont le fonctionnement est déjà entravé; elles exagèrent l'intensité des symptômes, augmentent la dyspnée, la toux et l'expectoration.

Il n'est pas rare de voir chez les arthritiques la bronchite chronique disparaître brusquement pour être remplacée par une poussée d'eczéma ou d'urticaire, ou inversement une de ces manifestations cutanées être contre-balancée par la détermination respiratoire.

L'inflammation chronique des bronches retentit à la longue sur le cœur droit et détermine souvent la mort, en provoquant l'ensemble des troubles sonctionnels des affections organiques du cœur, et l'asystolie.

2º Bronchite fétide. — Depuis les travaux de Briquet, Lasègue, Dittrich, Thierfelder, Laycock, Rosentein, etc., on sait que l'expectoration à odeur putride n'est pas spéciale à la gangrène du poumon. Les produits de sécrétion, en séjournant longtemps dans les canaux bronchiques, peuvent se décomposer; il se produit une fermentation (butyrique, lactique, etc.) qui donne à l'expectoration une odeur repoussante.

Cette forme de bronchite chronique n'est jamais primitive; elle s'observe principalement chez les sujets atteints de catarrhe pulmonaire chronique qui, par suite d'un état de débilitation avancée, ont de la peine à expulser leurs crachats, et chez lesquels le poumon a perdu son élasticité. Les malades résorbent en partie ces produits de désorganisation, d'où résulte une sorte de sièvre putride qui vient s'ajouter au mauvais état général, et l'aggraver d'autant. Les crachats renserment des champignons (Leptothrix pulmonalis, Leyden et Jasse) et des acides gras (Bamberger).

On rencontre encore cette expectoration létide dans la dilatation des bronches; mais là elle a un mécanisme un peu dissérent; elle relève du sphacèle des portions superficielles de la muqueuse des

bronches dilatées (voy. le chapitre suivant pour les caractères de l'expectoration et pour le diagnostic).

3º Bronchite pseudo-membraneuse. — Cette variété de bronchite chronique n'est pas de nature infectieuse (diphthéritique), elle se distingue par son évolution plus longue, sa gravité moindre, enfin par la structure même de la pseudo-membrane. Étudiée sommairement par Leudet, Gintrac, Lebert, Laboulbène, la bronchite pseudo-membraneuse a été l'objet d'un travail approfondi de la part de Paul Lucas-Championnière, qui en a rapporté quarante-quatre observations, dont plusieurs empruntées au service du professeur Jaccoud

Les fausses membranes rejetées par le malade se présentent sous forme de fragments qui mesurent quelquesois de 8 à 10 centimètres de longueur. Ces fragments, sortes de moules bronchiques, sont constitués par une série de seuillets concentriques irrégulièrement stratisées, mais ne présentant pas de lumière centrale. Ils ont été considérés comme des concrétions sibrineuses consécutives à un épanchement sanguin (Laennec, Rilliet et Barthez), ou bien encore comme des productions analogues aux exsudats de la diphthérite (Rokitansky et Remak). Ils sont simplement composées de mucine et d'albumine (Grancher); de plus, en les examinant avec attention, on les trouve semés à leur surface de petits blocs qui rappellent la forme des culs-de-sac glandulaires, points où ils ont dû très vraisemblablement prendre naissance. Cette altération anatomique coïncide assez fréquemment avec la tuberculose du poumon.

Il est rare que la bronchite chronique pseudo-membraneuse s'observe chez les individus fortement constitués; on la rencontre surtout chez les sujets chétifs qui ont eu plusieurs bronchites antérieures, on qui sont prédisposés à la tuberculose. Presque exceptionnelle chez l'enfant, la bronchite pseudo-membraneuse atteint de préférence les sujets déjà avancés en âge, les hommes surtout.

Le plus habituellement le début est lent, progressif; et si, dans quelques cas, assez rares du reste, l'affection a eu pour point de départ une bronchite aigué pseudo-membraneuse, c'est en général à la suite d'une bronchite ordinaire, et spécialement d'une bronchite chronique, qu'elle se développe.

Le symptôme le plus saillant de la maladie consiste en accès d'oppression et de toux convulsive accompagnés d'expectoration très abondante; deux ou trois heures après, a lieu l'expulsion de fausses membranes teintées ou non de sang. Il peut y avoir une hémoptysie abondante (Chvostek).

Pendant l'accès, la dyspnée est violente; elle reconnaît plusieurs causes: d'abord l'énorme hypersécrétion bronchique qui obstrue les conduits de l'air, puis la présence de la fausse membrane qui diminue considérablement la capacité pulmonaire (expérience spirométrique de Spath), enfin la congestion pulmonaire qui peut être assez violente pour produire l'hémorrhagie (P. Lucas-Championnière). Le plus souvent l'apyrexie est complète.

La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun signe qui ait une sérieuse valeur; en dehors des bruits spéciaux au catarrhe chronique des bronches, la modification la plus constante semble être la diminution et quelquesois l'absence du murmure vésiculaire dans les points correspondants aux canaux obstrués.

Après l'accès il survient en général une notable amélioration. Quant à sa cause déterminante, c'est habituellement l'action du froid et une recrudescence dans l'intensité de la bronchite. Les crises se répètent quelquesois toutes les semaines, mais elles peuvent être séparées par des intervalles qui mesurent des mois et même des années. Pendant ce temps le malade continue à se livrer à ses occupations; d'autres sois il est sorcé de s'aliter.

La bronchite chronique pseudo-membraneuse peut durer très longtemps sans compromettre l'existence. La dissiculté qu'on a de suivre les malades empêche d'assimer nettement la possibilité de la guérison; ce que l'on sait seulement, c'est que certains malades sinissent par mourir cachectiques, et que d'autres succombent pendant les accès de susfocation, avant l'expulsion des cylindres pseudo-membraneux.

En dehors de l'expectoration qui est caractéristique, le diagnostic est à peu près impossible.

TRAITEMENT. — Il doit satisfaire à deux indications: l'indication causale (puisque le catarrhe chronique est le plus souvent secondaire) et l'indication symptomatique. Pour remplir la première, on donnera les sulfureux, les arsenicaux, les alcalins, suivant que l'on s'adressera à la scrofule, à l'arthritisme ou à la goutte. Pour remplir la seconde, on recourra à l'usage des expectorants (kermès, ipéca) ou des balsamiques (goudron, tolu, térébenthine, etc.), qui ont de plus l'avantage de modifier la vitalité de la muqueuse bronchique.

En cas de recrudescence de la bronchite, les révulsiss cutanés et

les dérivatifs intestinaux peuvent rendre des services. Si la dyspnée est accentuée et si la toux revêt un caractère spasmodique, on aura recours à la belladone, aux fumigations de datura, à l'extrait de cannabis indica (Jaccoud), à l'aspiration des vapeurs phéniquées.

La bronchite fétide sera combattue par les procédés que nous indiquons plus loin (voy. Dilat. des bronches). Les cautérisations ponctuées de la paroi thoracique sont souvent suivies d'excellent effet.

Quant à la bronchite chronique pseudo-membraneuse, la thérapeutique n'a pas jusqu'ici obtenu d'importants résultats. L'iodure de potassium, le mercure, le goudron, sont les seules substances qui paraissent avoir eu quelque action sur la maladie (P. Lucas-Championnière).

Nonat. Arch. de méd., t. XIV. — Briquet. Bronchite putride, 1841. — Thierfelder. Mém sur la bronchite pseudo-membran. (Arch. für phys. Heilkunde von Vierordt, 1854). — Peacock. Transact. of the Pathol. Society of London, 1854, vol. V, p. 43. — Leudet. Gaz. hebd., 1855. — Lasegue. Arch. gén. de méd., 1857. — Laycock. On fetid Bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857). — Laboulbène. Traité des affect. pseudo-membr., 1861. — Gintrac. Article Bronches, in Nouv. Dict. méd. et chirarg., 1865. — Weisenthanner. Consid. génér. sur la bronchite chronique. Th. Montpellier, 1867. — Greenhow. On chronic Bronchitis (the Lancet, 1867, vol. 1). — Rosenstein. Zur putriden Bronchitis (Berlin. klin. Woschenschr., 1867). — Lebert. Arch. für klin. Med., 1869, Band VI. — Hayen. Les bronchites. Th. de concours, 1866. — Bierner. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1871. — Hydre. Diphthérite chronique. Th., Paris, 1876. — Paul Lucas-Championnière. De la bronchite pseudo-membran. chronique. Th., Paris, 1876.

## DILATATION DES BRONCHES.

La dilatation bronchique a été observée, la première fois, par Laennec, le 25 mars 1825 (1). Dix ans plus tard, Barth retrouvait dans le service de Louis, chez un malade présentant les signes d'une tuberculose avancée, des altérations de même nature, et il commençait cette longue série de recherches qui, continuées par les travaux de Stokes, de Corrigan, de Luys, de Gombault, de Trousseau, etc., nous permettent aujourd'hui de distinguer nettement cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — La dilatation des

<sup>(1)</sup> On lira avec le plus vif intérêt les deux importantes observations du Traité de l'auscultation médiate (n° 2, M<sup>11</sup>° M..., maîtresse de piano, et n° 4. le cocher Chopinet), observations où l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches se trouve tout entière.

bronches, comme les dilatations anévrysmales, peut se présenter sous différentes formes. Tantôt la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tuyau : c'est la dilatation cylindrique; tantôt elle est constituée par une succession de renslements qui donnent à la bronche l'aspect d'un chapelet : c'est la dilatation moniliforme de Cruveilhier; d'autres fois, c'est l'extrémité du conduit qui est dilatée en forme d'ampoule (dilatation ampullaire ou sacciforme). Généralement, la portion de la bronche qui suit le point dilaté tend à s'atrophier; quelquefois cependant, grâce à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique, la partie terminale se dilate à son tour; et comme le développement du tissu de sclérose peut avoir interrompu la communication entre ce point extrême de la bronche et le reste du conduit, il se fait là une cavité, isolée en apparence, qui semble superficielle et qu'on a pu prendre pour un kyste caséeux. Les Bulletins de la Société anatomique renserment plusieurs exemples de ce genre d'altération.

Dans la moitié des cas, la dilatation brouchique est unilatérale (vingt-deux fois sur quarante observations, Barth); elle se développe avec une égale fréquence à la base ou au sommet du poumen.

Quand la dilatation n'est pas trop ancienne, quand elle date de quelques mois, ou seulement de trois à quatre ans, la muqueuse de revêtement n'est pas très altérée; elle est violacée, mais non ulcérée; l'épithélium est en général intact. A côté des lésions habituelles de la bronchite catarrhale chronique, qui coexistent la plupart du temps, on constate des modifications de structure bien spéciales : dans les parois de la bronche, les sibres élastiques ont disparu, les sibres musculaires sont dissociées, les vaisseaux sont atrophiés. Les glandes, au contraire, ont conservé leurs dimensions premières.

La disparition des fibres élastiques dans l'épaisseur de la bronche est un fait anatomique important; ces éléments persistant dans le parenchyme pulmonaire circonvoisin, les parois du conduit subissent une sorte d'appel excentrique dont on doit tenir grand compte au point de vue pathogénique.

Quand la dilatation dure depuis longtemps, les parois de la bronche sont le siège d'altérations profondes qui aboutissent à la désorganisation et à l'ulcération; la muqueuse est détruite par places, elle est baignée par une abondante suppuration; les éléments normaux ont disparu, tout est envahi et remplacé par du tissu embryonnaire. Le processus destructeur va parsois jusqu'au sphacèle, et l'expecto-

ration peut rejeter alors des lambeaux de muqueuse gangrénée. Quelquesois il y a plus encore, on peut constater une véritable gangrène pulmonaire.

Le mécanisme de ces lésions a provoqué, dès l'origine, de nombreuses interprétations. Laennec pensait que l'air accumulé en arrière des mucosités bronchiques pouvait exercer sur les parois des bronches une pression suffisante pour en amener la dilatation. Cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui; en admettant même que l'air puisse séjourner en arrière de ces produits accumulés (fait que les recherches de Donders, de Mendelssohn et de Hutchinson sur la force de la pression expiratoire rendent fort contestable), on sait que le coefficient de dilatation des gaz est trop faible pour produire des effets anatomiques aussi marqués.

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir, que les plaus musculaires sous-jacents à une muqueuse emflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression atmosphérique; mais il est fort douteux que dans les gros tuyaux bronchiques le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur parésie seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

Corrigan, Rokitansky et Luys ont attribué une action pathogénique de premier ordre à la sclérose péribronchique. Sans doute cette lésion est constante dans les cas de dilatation des bronches, mais on ne comprend pas bien pourquoi le tissu inodulaire aurait dans le cas présent la propriété exclusive de produire la dilatation de conduit, tandis que dans d'autres circonstances il détermine la coarctation ou le rétrécissement. Pour Rokitansky, la sclérose interstitielle est la cause constante de la dilatation sacciforme.

Barth, frappé de la coexistence fréquente de la pleurésie et de la dilatation des bronches, croyait que les sausses membranes pleurétiques, en exerçant une traction sur la paroi et sur l'extrémité des bronches, étaient la cause la plus habituelle de la dilatation. Ce mécanisme applicable à quelques faits n'est pas univoque, car il existe des cas de dilatation des bronches sans pleurésie.

Nous pensons, pour notre part, que les causes de la dilatation bronchique sont multiples; la disparition des sibres élastiques dans les parois bronchiques est un des éléments les plus actifs de la lésion, mais la sclérose péribronchique a aussi son importance. Ensia, la dilatation est considérablement savorisée par la diminution de

pression qui doit exister dans les alvéoles circumbronchiques, où l'air se trouve notablement raréfié par suite du catarrhe qui lui rend l'accès de ces régions plus difficile; les bronches doivent céder à l'action de la pression intrabronchique naturellement plus élevée. Pour Potain, cette dernière condition anatomique est même l'agent le plus sérieux de la dilatation.

Déjà Barth, après Laennec, avait remarqué que la dilatation des bronches prédispose à la tuberculose; les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les tuberculoses sibreuses éclairent singulièrement les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections (Grancher).

ÉTIOLOGIE. — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, il est aisé de prévoir que toute cause susceptible d'altérer la paroi des bronches, ou d'amener à côté d'elles le développement d'un tissu de sclérose, pourra en déterminer la dilatation.

Les bronchites répétées doivent donc occuper ici la première place; puis viennent la coqueluche et la bronchopneumonie qui peuvent produire une dilatation en quelque sorte aiguë, fait déjà signalé par Fauvel en 1844 (voy. plus haut, art. Bronchopneumonie). La pleurésie chronique peut être le point de départ d'un travail scléreux périphérique qui pousse des travées fibreuses dans l'épaisseur du parenchyme et se propage ainsi jusque autour des tuyaux bronchiques. C'est probablement aussi à l'influence sclérosante de l'alcool qu'il faut attribuer les dilatations bronchiques obsurvées chez les ivrognes de profession. De même encore pour les quelques faits de bronchiectasie cités dans les cas d'intoxication palustre (Lancereaux, Grasset, Frerichs).

DESCRIPTION. — Trousseau disait que les deux caractères principaux de la dilatation des bronches étaient: l'expectoration se produisant sous forme de vomiques, et la grande fétidité de l'haleine. En effet, on voit des malades qui rendent tout à coup, et surtout le matin, à la suite d'une quinte de toux, de cent cinquante à deux cents grammes de liquide purulent, comme dans la vomique; mais ce type n'est pas le plus fréquent; très souvent l'expectoration se sait d'une saçon uniforme; du matin au soir, et même dans la nuit, le malade rejette de deux à cinq cents grammes de liquide spumeux, comme dans la bronchète aigué.

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches: une couche supérieure bien aérée, une

couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche insérieure purisorme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parsois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène; Biermer y aurait trouvé des sibres élastiques; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite sétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

L'haleine a une fétidité dont rien ne peut donner l'idée si on ne l'a constatée une fois; Trousseau et Dieulasoy ont cité des saits qui montrent bien la ténacité de l'odeur insecte répandue partout où passent les malheureux malades affectés de cette insirmité; il n'y a pas jusqu'aux meubles et aux rideaux des appartements où ils ont

séjourné quelques instants qui n'en soient imprégnés.

C'est ce caractère particulier de l'haleine et de l'expectoration qui a motivé les descriptions saites par Dittrich, Briquet, Traube, Peacock, Lasègue et Empis, d'une variété particulière de bronchite chronique à laquelle on a donné le nom de bronchite putride, sétide, etc. La plupart des observations de ces auteurs doivent rentrer dans le cadre de la bronchiectasie. Il est bon de savoir toutelois que la dilatation bronchique n'est pas une condition sine quá non de la sétidité de l'haleine et de l'expectoration; chez les vieillards qui crachent difficilement, par suite de l'assaiblissement des sorces expiratrices, les produits accumulés dans les bronches subissent une désintégration, une sermentation, qui leur donne une odeur repoussante; ces produits de désassimilation peuvent être résorbés sur place et entraîner une altération prosonde de la santé.

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans

l'erreur.

Les signes physiques sont tirés : 1° de l'examen extérieur de la poitrine ; 2° de l'auscultation.

Il est rare qu'il n'existe pas une dépression marquée du thoras, portant sur plusieurs espaces intercostaux, et correspondant exactement aux bronches dilatées. Diculasoy a rencontré cette dépression quatre sois sur cinq; il l'explique par la pleurésie chronique et la rétraction du tissu inodulaire.

La percussion ne dénote rien d'important; c'est de la matité ou de, la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bron-

ches dilatées; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'auscultation révèle la présence de signes cavitaires : des sousses, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un sousse qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

DIAGNOSTIC. — L'existence de gros râles et d'un bruit de soussile dans le thorax ne sustit pas pour établir le diagnostic de la maladie; ces signes physiques se retrouvent, en esset, dans un grand nombre d'assections de poitrine, en particulier dans certaines sormes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, ensin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vontique; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnestiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets on sera peut-être plus embarrassé; mais si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutesois qu'il est des saits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

PRONOSTIC. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que les altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elleexps osent le malade à un certain nombre de complications,

parmi lesquelles il faut signaler surtout la gangrène pulmonaire et les hémorrhagies foudroyantes.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci; les fonctions de l'hématese sont moins actives, et par suite les phlegmasies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'assaiblissement général, l'épuisement produit par cette broa-

chorrhée intarissable qui la déterminent.

TRAITEMENT. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1° la sécrétion bronchique; 2° la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrhée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos). Les sulfureux seront conseillés avec avantage. Une saison aux eaux thermales et principalement aux eaux sulfureuses sera souvent utile.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulasoy aurait retiré un grand bénésice de l'application de pointes de seu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs sois d'en constater les bons essets.

Le thymol administré intus et extra nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre essicacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — BARTH. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — Andral. Cliniq. méd. et Précis d'an. path. Paris, 1836. — Gombault. Étude sur la dilat. des bronches. Th. de Paris, 1851. — Corrigan. On Curhosis of the Lung (Dublin Journ., 1838). — Mendelssohn. Der Mechanismus der Respiration and Girculation, 1846, Berlin. — Traube. Beitrage zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — Dittrich. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — Stokfs, Luys, Bierner. Zur theorie in Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch.), 1860, Band XIX, p. 94. — Tro-Janowski. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchietasie. Dorpat, 1864. — Jaccoud. Clinique méd., 1867. — Trousseau. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 5° édit, 1877. — Dieulafoy. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — Potain. Cliniques de Necker (leçons inédites). — Leroy. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchique (Arch. phy., 1879). — Dallidet. Anatomie path. et pathogénie de la dilatatio des bronches. Th., Paris, 1881.

## EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Sous le nom d'emphysème pulmonaire on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches. Pour ce motif nous avons cru devoir en rapprocher la description de la maladie dont il est en quelque sorte une complication journalière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altérations: l'emphysème vésiculaire constitué par la dilatation pure et simple des alvéoles, et l'emphysème interlobulaire causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième: l'emphysème sous-pleural, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon; elles se présentent à l'œil nu sous sorme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coleration blanc grisâtre, et trancheut souvent d'une saçon sort nette sur la couleur soncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz siltrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres; on peut les classer de la

façon suivante: 1° raréfaction des sibres élastiques; 2° oblitération des vaisseaux capillaires; 3° lésions épithéliales et du tissu connectis interstitiel.

La raréfaction des fibres élastiques semble être le modus faciendi le plus important du processus pathologique. Villemin, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrent de graisse, puis se vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire; les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles, en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres, constituent le premier degré de l'emphysème; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — Laennec considérait l'emphysème comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné une évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0<sup>m</sup>,057, tandis que la pression expiratoire représente 0,080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante; du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi; toutes les affections où l'expiration se trouve gênée et par conséquent plus

active, sont susceptibles de produire l'emphysème, telles : la bronchite chronique, la coqueluche, la diphthérite (Bretonneau, Rayer, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc.; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée; c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit emphysème compensateur, vicariant ou ex vacuo, qu'on observe autour des points atélectasiés dans la bronchopneumonie; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès.

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie; ces malades sont ordinairement fils de goutteux et d'arthritiques, aussi est-il bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemin, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir, qui n'a rien d'invraisemblable pour les faits que nous signalons, ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire; il est très rare chez l'enfant.

DESCRIPTION. — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants:

La poitrine est déformée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie apparente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques (1). Les côtes

<sup>(1)</sup> Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans les
points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon
(sommet) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal
(bords antérieurs) (Jaccoud).

qui ont perdu leur élasticité ou qui même se sont ossifiées complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poitrine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du soie (Stokes).

La percussion trahit une exagération de la sonorité thoracique: sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offiail dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses; elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésioules disteadues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très élevée, et per même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laenner avait bien saisi ces différences quand il recommandait de laire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épauchements ples raux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire es différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percutant sa surface.

L'auscultation révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé : ce qui s'explique par la diminution des sibres élastiques et par le mauvais soccionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait de poumon.

Le nurmure vésiculaire est cansidérablement affaibli; il pent même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très élevée). La voix retenut net une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mis à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitants). Ce sont là des signes de brochite chronique, nous n'avons pas à y revenir; de même per la toux et l'expectoration.

Les troubles fonctionnels découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, oblitération des capillaires) residempte de la dyspnée. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade

vit comme dans une atmosphère consinée) et par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'insluence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) (1). Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, asin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'essoussiement habituel s'exagère sous l'insluence des exercices pénibles; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de sussociation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne à la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté; l'orifice tricuspidien se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie, qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit, apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources : l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphysémateux.

L'emphysème est une affection dent l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître compromise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphysémateux rentre dans la catégorie des individus atteints d'une affection organique du cœur, il meurt fréquemment au milieu des accidents de l'asystolie; toutes les affections aiguës des voies respiratoires revêtent chez lui un caractère de sérieuse gravité.

Les emphysémateux rendent fréquemment de grandes quantités d'acide urique par les urines (Tommasi).

<sup>(1)</sup> Wintrich a démontré par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphysémateux. Elle tombe à 20 ou 60 pour 100 du chiffre physiologique. (Voyez, pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux. Paris, 1877.)

DIAGNOSTIC. — En tenant compte des antécédents du malade, du type de sa respiration et des signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut, le diagnostic se fera généralement sans difficulté.

Il est pourtant quelques particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

Il faut distinguer avec soin le type de la dyspnée de l'emphysemateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphysémateux, c'est surtout dans l'effort expiratoire que la dyspnée réside; chez l'asthmatique, l'essoufflement a sa cause dans l'effort d'inspiration; chez le cardiaque, les efforts expiratoire et inspiratoire causent également la dyspnée (G. Sée, Clinique de la Charité, 1875).

Bien qu'on ait prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'emphysème et la tuberculose pulmonaire, la coexistence des deux affections n'est point rare; le diagnostic, au début principalement, est alors fort difficile à établir. Chez les jeunes sujets emphysémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet ou les sibilances bronchiques rendent parfois insaisissables les signes physiques spéciaux au tubercule, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale pour fonder ses prévisions. Il existe la un fait de pratique important, dont l'ignorance pourrait exposer à de graves déconvenues. Il faut se souvenir que l'emphysème peut masquer le tubercule. Chez le vieillard, le diagnostic peut être encore plus difficile à cause de la présence des signes d'une bronchite chronique avancée; mais l'erreur ici est moins importante, la bronchite étant alors une période de l'évolution de la tuberculose pouvant par elle-même compromettre l'existence.

Reste le diagnostic avec la pleurésie. La confusion ne sera commise que par suite d'un examen peu attentif; car si l'emphysème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de soufle, d'égophonie, de réaction générale empêche l'erreur.

TRAITEMENT. — En dehors des mesures prophylactiques on hygiéniques qui s'imposent d'elles-mêmes et qui consistent à sous-traire le malade à toutes les influences mécaniques qui peuvell gêner le jeu de l'expiration, il faut combattre avec soin les différents troubles symptomatiques que l'on observe, et en première ligne la toux qui augmente l'étendue de la lésion; les opiacés, les calmants, seront utilisés dans ce but.

On remédiera à la dyspepsie en recourant à l'usage des préparations recommandées en pareil cas, et en particulier à la noix vomique qui donne souvent de bons résultats.

La lésion anatomique est au-dessus de nos ressources; cependant on pourra souvent modifier heureusement la dyspuée en ayant recours aux arsenicaux, principalement aux eaux thermales (le Mont-Dore, la Bourboule). L'iodure de potassium donné à faible dose produit souvent des effets avantageux.

Les bains d'air comprimé, en facilitant la puissance expiratoire et en mettant en présence des alvéoles un air mieux oxygéné, facilitent la respiration et favorisent la nutrition générale. Les inhalations d'oxygène agissent dans le même sens.

On cherchera ensin à modisser la bronchite chronique par les médications indiquées plus haut.

LAENNEC. Loc. cit. — Boutllaud. Art. Empysème du Dict. en quinze vol., 1831, t. VII. - Louis. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). -Wolllez. Rech. pratiq. sur l'insp. et la mens. de la poitrine, 1838. - GAVARRET. Emphysème pul. Th., Paris, 1343. — Gallard. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854) — G. Sée. Art. Asthme, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. - Donders. Entstehung von Emphysein (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — BENNETT. Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medecine. Edinburgh, 1857. — MALGAIGNE. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — JACcoup. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1862. — Vivenot. Ueber die Veranderung der Körperwärme unter dem Einfluss der verstarkten Luftdruckes. Wien, 1866. — BIERMER. Loc. cit. - PRAVAZ. Recherches sur l'air comprimé. Th. de doct. ès sciences, 1877. — VILLEMIN. Recherches sur la vésiculo pulmonaire et l'emphysème (Arch. gen. de méd., 1866). — HERVIEUX. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — Tommast. Fiiforma clinica, 1867. — Wolllez. Dictionn. de diagnostic médical, 1870. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. - Rindflesch. Loc. cit. - G. Sée. Clinique de la Charité, 1875. - Boutinon. Iodure de potassium dans l'empysème pulmonaire. Th., Paris, 1831. — Lasique et Grancher. Technique de la palpation et de la percussion, 1882.

## COQUELUCHE.

La coqueluche (catarrhe convulsif de Laennec, tusse asinina des Italiens, toux bleue des Allemands) est une maladie contagieuse, caractérisée principalement par une bronchite catarrhale spécifique, qu'accompagne un élément spasmodique, se traduisant par des quintes de toux violentes et constituées par une série d'expirations brèves et convulsives, suivies d'une inspiration sissante et prolongée qu'on désigne sous le nom de reprise.

La coqueluche, inconnue des anciens, a été consondue avec la grippe jusqu'en 1578, époque à laquelle Baillou l'en distingua. Hossmann et Willis la décrivirent sous le nom de tussis convulsiva

puerorum; Sauvage et Rosen en rapportèrent ensuite dissérentes épidémies qui sévirent de 1751 à 1806. Dans notre siècle, elle a été étudiée surtout par Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Biermer, West, Letzerich, Noël Gueneau de Mussy, etc.

ÉTIOLOGIE. — La coqueluche atteint son maximum de fréquence de un à sept ans (West), mais elle peut s'observer même chez le nouveau-né; elle est rare au-dessus de dix ans.

Elle sévit plus fréquemment au printemps et à l'automne et atteint les silles de présérence. Elle apparaît souvent sous sorme d'épikémies; celles-ci peuvent coıncider avec des épidémies de rougeok: 107 sois sur 416 (Hirsch).

La maladie ne récidive que d'une façon exceptionnelle.

Les causes directes de la coqueluche sont encore insaisissables. Le contage, agent de la transmission, réside très probablement dats les crachats et dans l'air expiré par les coquelucheux; les inoculations tentées par Biermer sembleraient le prouver. Mais la nature intime de la maladie nous échappe: Poulet incrimine le bacterium termo; Letzerich, un champignon spécial; Henke, de grosses cellules à plusieurs noyaux contenant un grand nombre de petits corpuscules animés de mouvements rapides et continus que l'action de sulfate de quinine supprime brusquement. Dans ces dernières recherches, Rossbach a constaté que les spores contenues dans le crachats des coquelucheux n'étaient pas en plus grand nombre que dans le catarrhe bronchique simple; leur introduction dans la trachée de lapins préalablement trachéotomisés a été constamment suivie de résultats négatifs.

La durée nécessaire à l'action du poison (période d'incubation) varie de deux à sept jours (Gerhardt).

DESCRIPTION. — Sans avoir une marche absolument cyclique, comme la plupart des pyrexies contagieuses, la coqueluche a pour tant une évolution assez régulière, qu'on peut diviser en trois périodes:

1<sup>re</sup> période. — La maladie débute par une bronchite qui a les allures générales d'une bronchite catarrhale; elle s'accompagne d'une expectoration qui, d'abord rare, ne tarde pas à devenir assez abordante : elle est muqueuse, filante, aérée et produit les râles ordinaires de la bronchite.

Souvent à cette période la coqueluche retentit peu sur l'éta général : les malades ne sont pas même retenus à la chambre; d'autres sois la sièvre est assez vive, et si l'enfant est en bas âge il peut avoir des convulsions (Peter); dans quelques cas, c'est un accès de laryngite striduleuse qui ouvre la scène.

Les choses restent en cet état de dix à douze jours en moyenne (West), alors la toux devient quinteuse et revêt des caractères pathognomoniques. C'est le début de la deuxième période.

2º période. — Les quintes de toux, qui sont la caractéristique de cette phase de la maladie, sont représentées par une succession de petites expirations très brèves qu'interrompt par intervalles une inspiration courte et sissante et qui se terminent par une inspiration bruyante et prolongée (reprise); chaque quinte est sormée de plusieurs reprises qui peuvent se succéder sans interruption notable pendant un laps de temps qui varie d'une minute à un quart d'heure, même une demi-heure. On en compte souvent vingt à trente par jour (Biermer). Trousseau en a observé jusqu'à cent en vingt-quatre heures; elles sont plus sréquentes pendant la nuit et dans une atmosphère mal oxygénée.

La quinte se déclare le plus habituellement sans cause appréciable; d'autres sois c'est une émotion un peu brusque ou bien encore l'exploration de la gorge qui la provoque. Les mouvements de déglutition la réveillent sréquemment pendant le repas. Une sensation de chatouillement au sond du pharynx ou le long de la trachée, quelquesois une nausée annoncent le début de la crise.

Durant la quinte, l'aspect du malade est pénible à voir : ébranlé par ces convulsions expiratoires qui se succèdent sans lui laisser de répit, le petit malade ne peut ni respirer, ni parler; sa toux est déchirante (toux férine); la circulation de reteur dans le cœur et le poumon est entravée au plus haut point, le visage se boursousle et se cyanose, les conjonctives s'injectent. C'est dans cette situation que certaines hémorrhagies sont à redouter.

Le plus ordinairement tout s'apaise, la quinte prend sin avec. l'expulsion de mucosités filantes, mêlées à des matières alimentaires rejetées par un acte complexe de toux et de vomissement.

Lorsqu'il n'y a pas de complication l'état général peut rester satisfaisant : l'enfant continue à sortir, il se livre à ses jeux habituels, il maigrit peu, la nutrition générale s'accomplit presque comme de coutume.

Gibb et Johnston auraient trouvé du sucre urinaire dans tous les faits observés à cette période de la maladie.

La durée de cette période est très variable, deux à huit semaines (Lombard), quinze jours à sept mois (Gibb).

3° période. — C'est une phase de déclin, les crises s'espacent de plus en plus et perdent de leur intensité; l'expectoration devient plus filante et plus muqueuse, la toux cesse, la convalescence s'affirme.

On observe quelquesois après un complet rétablissement et au bout de quelques semaines, une véritable rechute (dans le sens exact du mot attribué aux rechutes dans les pyrexies). La rechute est toujours moins intensc. Elle n'est pas très rare en automne quand la première atteinte a eu lieu au printemps.

La coqueluche laisse souvent une certaine prédisposition aux accès de toux à forme convulsive, ce qui est dû probablement à la tuméfaction des ganglions bronchiques si fréquente en pareil cas. Enfin l'emphysème pulmonaire et la dilatation bronchique en sont une des conséquences les plus habituelles.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS.—Rares dans la première période (période de catarrhe), c'est surtout dans la phase des quintes convulsives que les complications se déclarent; elles sont presque toutes le résultat des efforts violents d'expiration et des phénomènes de stase consécutifs.

Au premier plan viennent les hémorrhagies (1) qui se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysie, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie) ou dans la profondeur des tissus (hémorrhagies méniagées, cérébrales, apoplexies pulmonaires ou rénales). Trousseau à vu le nævus de la face se développer sous l'influence de quintes répétées. A côté de cela il faut signaler des troubles cardiaques et en particulier la dilatation des cavités droites.

- (1) En 1879, Henri Roger a fait, des hémorrhagies dans le cours de la co-queluche, l'objet d'une communication fort importante à l'Académie de médecine. Les hémorrhagies, qui à côté de leur origine mécanique reconnaissent aussi une cause dyscrasique dont le point de départ réside dans l'insuffsance de l'hématose peuvent se diviser en cinq catégories:
- 1° Hémorrhagies à la surface des muqueuses. Parmi elles l'épistaxis occupe la première place; l'épistaxis qui survient dans l'intervalle des quintes est plus grave: Roger a vu un enfant perdre 1 kilogramme de sang en vingt-quatre heures;
- 2º Hémorrhagies dans le lissu connectif (pétéchies, purpura) ou dans le tissu sous-muqueux;
  - 3° Hémorrhagies à la surface des plaies;

4º Hémorrhagies dans les cavités viscérales;

5º Hémorrhagies dans les parenchymes. — Roger s'attache surtout à démontrer que les hémoptysies ou les hématémèses sont de fausses hémoptysies ou de fausses hématémèses tenant à des hémorrhagies buccales ou du fond de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Pendant l'accès, la suffocation peut être le fait d'un spasme de la glotte (Du Castel); il peut se déclarer un emphysème aigu qu'on a vu envahir le tissu cellulaire du médiastin et du cou. Les hernies inguinales ou ombilicales sont fréquentes en pareil cas; souvent aussi il se produit un prolapsus rectal; il n'est pas rare non plus d'observer la défécation involontaire.

Une complication extrêmement commune c'est l'ulcération sublinguale; cette ulcération est occasionnée par les frottements de la langue contre l'arcade dentaire inférieure; elle ne s'observe naturellement que chez les enfants qui ont des dents (Roger, Labric, Mackwal). L'ulcération peut être assez profonde pour que l'hypoglosse se trouve à nu (Bouchut).

Les quintes nombreuses et les vomissements fréquents entraînent un dépérissement rapide, un trouble profond de la nutrition; ceci résulte de l'insomnie et de l'inanition qui en sont la conséquence.

Les convulsions générales ne sont pas très rares; au milieu d'une quinte de toux l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée, les mouvements toniques apparaissent, mais bientôt l'assoupissement survient et le plus souvent après lui le coma et la mort. Dans une épidémie observée à Copenhague en 1775, presque tous les cas présentaient de la tendance à affecter cette forme éclamptique.

La bronchite capillaire compliquée de bronchopneumonie est un accident journalier dans le cours de la coqueluche; celle du début est susceptible de résolution; mais lorsqu'elle se déclare pendant la troisième période, il saut craindre la phthisie pulmonaire et surtout la tuberculisation gauglionnaire (Rilliet et Barthez).

La coqueluche peut tuer par arrêt du cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas la coqueluche guérit; sur 1952 enfants atteints de la coqueluche et observés par Unrich à l'hôpital de Dresde, il n'y a eu que 130 décès, soit à peu près 6 pour 100; la moitié des cas de mort sont relatifs à des enfants âgés de moins d'un an.

DIAGNOSTIC. — Dans la première période, le diagnostic est à peu près impossible : rien ne dissérencie la bronchite de la coque-luche, de la bronchite catarrhale ordinaire. Dans la deuxième période, le diagnostic s'impose de lui-même, grâce au caractère pathognomonique des quintes de toux.

Chez l'adulte cependaut, il est bou de savoir que la phthisie aiguë L. et T. — Path. et clin. méd. III. — 18 peut revêtir grossièrement les allures de la coqueluche; le malade tousse après ses repas et vomit dans un accès de toux. Si l'on tient compte de l'absence de reprises progressives, et si l'on examine avec soin les sommets, on évitera la confusion.

Le diagnostic de la coqueluche avec l'adénopathie bronchique peut être beaucoup plus délicat, par ce fait même que la toux coqueluchoïde (Guéneau de Mussy) est la caractéristique de la phthisie ganglionnaire; ce n'est qu'en tenant compte de l'âge du malade, du mode de début, de l'évolution des accidents, enfin de l'exploration attentive de la poitrine, qu'on arrivera à s'éclairer.

PATHOGÉNIE. — Bien des théories ont été émises sur la nature de la maladie.

Pour un premier groupe d'observateurs, c'est une affection catarrhale localisée au larynx, ou généralisée à tout l'appareil laryngo-trachéal.

Les uns (Gendrin, Beau, Parrot), ayant rencontré à l'autopsie une lésion de la région laryngée supérieure, admettent que, sous l'influence de l'irritation de la partie, il se produit une goutte de liquide qui, en tombant dans le larynx, va produire les phénomènes pathologiques. Cette théorie ne rend pas compte des autopsies négatives et des râles de bronchite perçus à l'auscultation de la poitrine. De plus, une série d'examens au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coquelucheuse ont montré à Rossbach que même pendant la quinte il n'existe ni rougeur inflammatoire, ni exsudat quelconque à la surface de la muqueuse laryngée.

Les autres, et principalement Noël Guéneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'énanthème généralisé des voies aériennes; l'irritation se propage aux ganglions bronchiques, et, par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit les quintes de toux et les vomissements.

L'adénopathie bronchique, tout en jouant un rôle important dans le développement des quintes, n'en saurait être la cause univoque. Les autopsies soigneusement exécutées par Barlow, prouvent que l'hypertrophie ganglionnaire manque assez fréquemment.

Pour un second groupe de pathologistes, la coqueluche est une névrose. C'est une névrose du laryngé supérieur (Jaccoud). Cette théorie, fondée sur l'ancienne expérience de Rosenthal (voy. Consid. génér.), perd avec les contradictions récentes apportées au fait physiologique, son point d'appui le plus sérieux.

C'est une névrose généralisée de tout le pneumogastrique (Peter), et en esset : troubles respiratoires (toux et accès dyspnéiques), troubles cardiaques (précipitation du pouls dans quelques cas), compression douloureuse sur le trajet du vague au cou; tout semble prouver que le ners pneumogastrique est intéressé dans son ensemble.

Le troisième groupe de médecins voit dans la maladie une assection catarrhale parasitaire (Poulet, Letzerich, Biermer, Henke).

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons signalés déjà au sujet de l'anatomie pathologique. Aucune de ces théories ne doit être acceptée à l'exclusion des autres : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe; tous ces éléments doivent entrer en ligue de compte dans l'idée qu'on peut se faire de la nature du mal. Mais ce qu'il faut considérer aussi, c'est l'analogie qui existe dans une certaine mesure entre la coqueluche et les pyrexies exanthématiques (évolution régulière, spécificité, contagion, immunité habituelle consécutive à une première atteinte) et qui doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide locale sans doute, mais très probablement aussi de source générale ou d'origine constitutionnelle.

TRAITEMENT. — L'analogie de la coqueluche avec les sièvres éruptives se maniseste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abréger le cours de la maladie. « On peut saire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de la maladie; mais le guérir, jamais. » (Frank.) La médication sera donc surtout symptomatique et préventive : le rôle du médecin consistera principalement à écarter les complications.

Un ou plusieurs vomitifs et principalement le sirop d'ipéca dans la période catarrhale pourront prévenir l'extension de la phlegmasie aux petites bronches et la bronchite capillaire.

Les antispasmodiques et surtout le bromure de potassium, la belladone, l'atropine, le chlorosorme (Roger), la cochenille, serviront à calmer les quintes de toux et à en diminuer le nombre. Le chloral, l'infusion de casé, le sulfate de quinine à hautes doses (Bing), out été préconisés dans le même but.

Les inhalations de vapeurs phéniquées diminuent incontestablement le nombre et l'intensité des crises. Quant au traitement de la coqueluche par la respiration du gaz d'éclairage dans les usines, traitement fort recommandé autresois et remis en honneur par Bertholle et Commenge (1864), il est loin de procurer tous les avantages que ses partisans veulent bien lui reconnaître (voy. le rapport d'H. Roger à l'Académie de médecine).

Pendant l'accès, l'enfant devra être surveillé avec grand soin; on lui tiendra la tête penchée en avant pour savoriser l'expulsion des mucosités qui encombrent les bronches et l'arrière-gorge. Si, à la suite de la quinte il se produisait une syncope, il saudrait recourir à la respiration artificielle, aux révulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation ensin. On recommandera de soutenir les aines pour éviter la production d'une hernie si facile à déterminer pendant les efforts de la toux.

Les vomissements qui succèdent aux quintes rendent souvent l'alimentation très difficile. Pour parer à cet inconvénient, on les prendre des repas fréquents et peu abondants (Blache); on choisire de préférence le moment qui suit la quinte.

Pendant la troisième période, les toniques et surtout le changement d'air, sont principalement indiqués.

On se rappellera que la coqueluche est contagieuse, qu'il faut en conséquence isoler les petits malades et ne pas les laisser approcher surtout par les enfants en bas âge, chez lesquels la malade est assurément plus redoutable.

GARDIEN. Dict. des sciences médicales, art. Coqueluche. — GUERSANT. Dict. de méd. en 21 vol., 1823, art. Coqueluche. — Dugks. Dict. de méd. et de chirurgie pal Paris, 1830, t. V. — DESKUELLES. Traité de la coqueluche. Paris, 1288. — BLA IL Article du Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — Picot et d'Espins. Loc. cit -TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843); Clinique med. de l'Hôtel-Dieu, 6° édit. 1882, t. II. — GIBB. A treatise or Hooping Cough. Lord. 1854. — G. Sée. Arch. gén. de méd., 1854. — Beau. Arch. gén. de méd., 1856. HAUKE. Jahrbuch fur Kinderheilkunde, Band V, 1862, u. Band VI, 1863. — Little RICH. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band XLIX, LVII, LX. Commence Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles provenent de matières ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (Bull. de l'Acad. de méd , 1861. - BILRMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Bat! XIº, abth. — CHARLE. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche. Thèse de Paris. — Pinon. Des complications les plus fréquentes de la coqueluche. Th. & Paris, 1865. - E. Smill. Hooping Cough (Russell Reynolds, A system of Medicist. London, 1866, vol. I. — PHILOUZE. De la coqueluche. Thèse de Paris, 1867. -GERHANDT. Lehrbuch der Kinderkankhoiten, 2º Auflage. Tubingen, 1874. - Pott. 7. Compt. rend. Acad. des sc., 1868 - DEVILLIERS. Coqueluche, in Nouv. Dict & méd. et de chir., 1868. — Воиснит. Des ulcérations subling. de la coqueluche, 1870. - Henke. Deutsches Arch. für klinische Medicin, 1874. - Guene v De Missi. Union méd., 1875, nos 84 a 85, et Clinique médicale. — Du CASTEL. De la mort par accès de suffocation dan- la coqueluche. Th. de Paris, 1872, nº 467. - Sura-Champignon de la coqueluche, in Dobell's Rep. on Diseases of the Chest. London,

ASTHME. 277

1878. — H. ROGER. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sub-linguale (Rullet. Acad. de méd., 1878). — RILLIET et BARTHEZ, WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1877, Band II, art Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541. — BOUCHUT. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance; 7° édit., 1878. — W. MACAL. Ulcération du frein de la langue (Britisch. med., 1878). — ROGER. Étude clinique sur les hémorrh. dans la coqueluche, in Bull. Acad. méd., 1879. — Id. Rapport sur le traitem. dans les usines à gaz (Bull. Acad., 1880). — ROSSBACH. Nature et traitem. de la coqueluche (Berlin. klin. Woch., 1880). — CH. ÉLOY. Quelques épidémies du quinzième siècle (Feuilleton de la Gaz. hebd., 1881, n° 36). — F. R. Hogg. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881).

#### ASTHME.

L'asthme peut être considéré comme une névrose du pneumogastrique, que caractérisent principalement des accès subits de dyspoée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de tétanisation des muscles inspirateurs. A moins de complications, la santé est parsaite dans l'intervalle de ces accès.

L'attaque d'asthme a été décrite par les auteurs les plus anciens, à commencer par Galien; elle a été observée avec soin par Sydenham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle elle a fait l'objet de nombreux travaux et donné lieu aux théories les plus diverses; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Guénau de Mussy, Duclos de Tours. Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. On y voit figurer des observations qui ne se rapportent certainement qu'à des faits de dyspnée cardiaque, urémique ou emphysémateuse et même hystérique. Bien qu'aujourd'hui encore, pour un certain nombre de médecins, il soit fort difficile d'isoler l'asthme de l'emphysème ou des affections des gros vaisseaux (Woillez), nous nous occuperons exclusivement de l'asthme qu'on appelle essentiel, parce qu'il n'est accompagné, à son début du moins, d'aucune altération organique appréciable.

DESCRIPTION. — Le premier accès d'asthme débute habituellement la nuit et n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire. L'individu s'est couché bien portant, vers minuit il se réveille en proie à une sensation de malaise difficile à définir, il éprouve comme un resserrement, une constriction pénible dans les profondeurs de la poitrine. Il est pâle, l'air lui manque, sa respiration est gênée et sissante, ses extrémités sont froides, sa peau se recouvre d'une sueur visqueuse; étoussant de plus en plus, il s'assied sur son lit pour respirer plus à l'aise; l'air ne pénètre pas mieux dans sa poitrine; alors il se lève brusquement et court à la fenêtre pour aspirer l'air frais du dehors : la dyspnée ne diminue pas. C'est que tous les muscles inspirateurs sont convulsés; le thorax est dilaté au maximum. L'attitude du malade devient caractéristique : il reste immobile, la tête fortement renversée en arrière, les bras solidement fixés sur un meuble ou contre un mur, afin de mettre en jeu tout œ qui lui reste de puissance inspiratoire; il parvient cependant, an prix de pénibles efforts, à faire quelques inspirations brèves et sifflantes; l'expiration, qui est plus sifflante encore, est au contraire très prolongée (jusqu'à mesurer quatre fois la longueur de l'inspiration); la respiration est notablement ralentie (sept ou huit respirations par minute).

Pendant ce temps le pouls s'accélère, il est petit, misérable, la face, pâle d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, les conjonctives s'injectent, les yeux se creusent, il se déclare un état subasphyxique, qui persiste deux heures, trois heures, jusqu'à sept heures, après quoi il se produit une détente; la toux, qui était rare et absolument sèche, devient plus fréquente et aboutit à l'expulsion de petits crachats gluants (crachats perlés de Laennec), qui ressemblent à de petits cylindres opaques que l'on a comparés à du ver micelle cuil.

Le calme commence alors à renaître, la respiration se fait plus librement et le malade, courbaturé, éprouve un profond besoin de repos, il se recouche et s'endort pour quelques heures, d'un soumeil réparateur. Le lendemain il se réveille souvent alerte et dispus; quelquesois il est encore sous l'influence d'une satigue générale et d'un état dyspnéique qu'une cause banale suffit à exagérer. Dans quelques cas, les phénomènes spasmodiques peuvent cesser brusquement au milieu du paroxysme, par le fait de l'explosion d'une poussée d'urticaire ou d'une diarrhée qui devient dans l'espèce véritablement critique.

Pendant la crise, l'état physique du thorax est notablement modifié, la poitrine largement dilatée est globuleuse (parfois autant que chez les vieux emphysémateux), le diaphragme est sortement abaissé; les côtes au contraire sont relevées de telle sorte que tous les diamètres du thorax se trouvent agrandis. Ainsi augmentée de volume, la poitrine présente une sonorité plus grande à la percussion. Quant à l'auscultation, elle dénote une diminution considérable, parfois même, dans certains points, l'absence du murmure vésiculaire. On entend aussi, au début de la crise d'abord, et dans des

ASTHME. 279

portions limitées du poumon, quelques râles secs, vibrants et sibilants, à maximum inspiratoire; plus tard ces râles se généralisent, deviennent humides et de calibre varié.

Les crachats, qui ont été étudiés spécialement par Salter, puis par Parrot, n'ont nullement les caractères d'un liquide inflammatoire, comme le pensait Beau; ils sont exclusivement composés de mucus très pur, et contiennent un peu d'albumine, des matières grasses et quelques leucocytes. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation.

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants, ou des formes moins bien dessinées. Les perturbations morbides penvent s'étendre à toute la sphère du pneumogastrique; il y a parfois des troubles digestifs ou cardiaques, par suite de la parésie des filets stomacaux et cardiaques du nerf vague, ce qui s'explique par cette seule considération que « lorsqu'un nerf dépense trop d'influx nerveux dans un de ses départements, il y a déficit d'un autre côté » (Peter).

L'attaque d'asthme peut, d'autre part, se présenter sous des aspects ou plus atténués ou plus graves. Tantôt l'accès se borne à une série d'éternuements, avec congestion de la muqueuse nasale, puis sécrétion épaisse d'abord, liquide ensuite. Tantôt les accès se succèdent à intervalles tellement rapprochés qu'ils sont comme subintrants et jettent le malade dans un état constant de dyspnée qui peut persister deux ou trois semaines, avec paroxysmes nocturnes des plus pénibles.

Ainsi, ce qui domine dans l'asthme essentiel, c'est l'élément spasmodique; l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui peut manquer; mais à mesure que ces accès se répètent, l'hyper-hémie bronchique, qui en est la conséquence, tend à devenir permanente; le catarrhe chronique apparaît à sa suite; l'emphysème se produit souvent du même coup, et après eux la dilatation des bronches, la distension du cœur droit, enfin l'insuffisance tricuspidienne, accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels et de modifications viscérales; si bien que la mort par asystolie ou cachexie cardiaque devient le terme encore fréquent de l'asthme préalablement essentiel.

L'asthme, d'autres sois, aboutit à la tuberculose, mais c'est là un sait rare; dissérents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

ÉTIOLOGIE (1). — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance d'une disposition héréditaire ou diathésique; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Ducks, Blachez), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. »

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'ensant. Politzer en rapporte cioq observations; chez les jeunes sujets la maladie assecte la sorme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes sébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont des plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique); à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de blé, des cardeurs de mate as), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc.; dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'uricaire, est désigné en général sous le nom d'asthme ortié. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins (2), du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle,

1° Causes nervo-motrices: actions des poussières organiques;

3º Asthme par excitation centrale (impression nerveuse);

(2) L'asthme de foin, qui s'accompagne en général d'une conjonctivite spé

<sup>(1)</sup> M. Sée divise en quatre groupes les causes génératrices principales de l'accès d'asthme:

<sup>2</sup>º Causes réflexes par excitation des organes internes, des organes génitaux ou de la peau;

<sup>4</sup>º Asthme par alteration du sang, comprenant les influences diathésiques; comme la goutte, l'arthritisme, etc. (Sée, Nouv. Dict. de méd.)

ASTHME. 281

ou d'un bouquet de violettes (fait de Trousseau); là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès; dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du sinancier Perreire); d'autres fois, c'est la trop vive lumière; tantôt ensin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

Il faut faire jouer un grand rôle à l'impressionnabilité nerveuse du sujet en ce qui concerne le retour et la fréquence des accès. Le souvenir d'une crise survenue dans un lieu ou dans une circonstance déterminés, sustit souvent pour la faire renaître dans des conditions analogues. C'est ainsi que certaines gens ne peuvent traverser telle rue, telle place, ou débarquer dans telle ville, sans avoir un accès. Un médecin connu autresois à Lyon était pris d'une crise violente dès qu'il couchait sur un matelas contenant de la plume.

Les saisons ont une influence sur le développement de l'accès: certains malades ont leurs crises dyspnéiques au printemps et à l'automne; il en est de même de la pression barométrique : les asthmatiques se trouvent mal en général au sommet des montagnes. Souvent un faible changement d'altitude sustit pour déterminer ou faire cesser les accès.

PATHOGÉNIE.—Pour Louis et Rokitansky, l'asthme était toujours symptomatique d'une lésion pulmonaire (1). Rostan le croyait constamment lié à des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Ces théories tombent naturellement devant ce fait que les cas sont nombreux où l'on n'a pu constater aucune modification anatomique.

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir, que la sécrétion se

ciale (Giffo) et de catarrhe nasal, tient très probablement à l'action topique locale, sur la conjonctive et la muqueuse pituitaire, de la poussière de pollen des graminées. Cette rhino-bronchite spasmodique, qui nécessite certainement pour se développer l'existence d'une prédisposition individuelle, pourrait être évitée, d'après les observations de Blackley, par l'usage de lunettes protectrices et d'un masque buccal destiné à tamiser l'air.

<sup>(1)</sup> Sans être aussi affirmatif que Louis et Rokitansky, Beckart dans un livre récent, a soutenu aussi l'origine pulmonaire de l'accès d'asthme.

produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse. Cette explication toutesois ne sussit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmatique: c'est là, du reste, l'opinion qui a été désendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire qui caractérise l'accès d'asthme, et celui-ci est un phénomène analogue aux accidents déterminés chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme; Jaccond leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès. En tout cas il existe presque toujours aussi un spasme des expirateurs, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devieut active; à cette période le sifflement s'accentue généralement.

DIAGNOSTIC. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp; nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étoussement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parsois éructante ou aboyante; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche : quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque: l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéobronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des sign pathognomoniques tels que: hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans

ASTHME. 283

la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

Anatomie Pathologique.—L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le sait même des complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées par Charcot, Leudet, Bacrensprung, Giorgio Maracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes, Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

PRONOSTIC. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peuvent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

TRAITEMENT. — Il doit remplir une triple indication: 1º éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès; 2º modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance; 3º calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice : contre la goutte on administrera les alcalins, l'iodure de potassium; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques; de même, chez les hémorrhoïdaires, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer; la belladone ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). On a donné avec avantage l'iodure de potassium (G. Sée). M. Jaccoud a employé avec succès le cannabis indica; la cautérisation de l'arrière-gorge avec l'ammoniaque liquide lui semble devoir être proscrite; elle présente en effet des dangers. Le bromure de potassium n'a pas donné d'excellents résultats. Trousseau, s'inspirant des idées de Bretonneau, avait la coutume d'appliquer aux asthmatiques le traitement suivant : pendant dix jours il donnait des pilules de 0,01 extrait, et 0,01 poudre de helladone, en augmentant progressivement la dose jusqu'à trois, matin et soir; les dix jours suivants il faisait sumer des cigarettes arsenicales; dix jours ensin il donnait les alcalins : le traitement durait deux mois; il y ajoutait souvent l'extrait de quinquina.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques.

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'iodure de potassium (G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

FLOGER. A treatise of the asthma. London, 1720. — BOUILLAUD. Th. de concours, 1836. - Ferrus. Article du Dict. en 30 vol., 1833. - Louis. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEPRYRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1867. — Restar. Gaz. des hôpitaux, 1856. — Salter. On Asthma. London, 1860. — Guéxeau de Mussy. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — G. Sés. Article Asthme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — A. Ribysch. Recherches sur l'asthme herpétique de nature arthritique et dartreuse. Th. Nancy, mai 1875. -BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAULD. Considérations sur l'asthme. Th., Paris, 1876. — POLITZER. Jarbuch. f. Kinderheilk unde. Band III, p. 377. — Maurice Raynaud. Progrès médical, 1873. — Parrot. Asthme, in Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — G. Sée. Du diagnostic et du traitement des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BECKART. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — BLACHEZ. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — Huchard. Action eupnéique de la merphine (Union méd., 1878). — BECKART. Traitement de l'astlime par la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — Giffo. Considér. sur la sièvre de foin. Th., Paris, 1879. — BLACKLEY. Traitem. de l'asthme de foin (Lancet, 27 août 1881).

# ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

Le mot adénopathie bronchique est un terme générique qui s'applique aux dissérentes inslammations ou dégénérescence des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée et les bronches.

Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé inaperçues. Encore, Lalouette et Kortum, dans leurs travaux sur la scrosule, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques. Les premiers saits bien observés datent seulement de 1810 à 1826, époque à laquelle Cayol, Leblond et Becker s'efforcent d'établir l'existence d'une phthisie particulière à l'ensance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes péritrachéales et médiastines. Mais, comme le titre même des thèses de ces dissérents auteurs l'indique, ces saits, tous relatiss à des sujets en bas âge, semblaient saire de la maladie l'apanage presque exclusif de la jeunesse.

En 1850, Marchal (de Calvi) montra la possibilité des tuberculisations ganglio-bronchiques chez l'adulte. H. Liouville a même prouvé depuis que le vieillard n'échappait pas absolument à ces sortes de dégénérescences.

Sans doute Laennec, Andral, Louis et Grisolle ont apporté aussi leur contingent à l'étude de la maladie. Rilliet et Barthez ont publié d'autre part des recherches fort remarquables sur l'anatomie pathologique de la tuberculisation des ganglions bronchiques; mais il faut bien reconnaître que c'est à Noël Guéneau de Mussy et à son élève A. Baréty, qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à la question de l'adénopathie bronchique et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et, en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une partie quelconque de l'appareil lymphatique : la nutrition de ces petits organes peut être troublée par le fait des altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, comme elle peut être impressionnée par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexistante. Ainsi retentirout sur les ganglions péritrachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie. L'adénopathie trachéobronchique primitive ou a frigore n'est point cependant exceptionnelle.

Notre intention pourtant n'est point de saire dans ce chapitre une étude de sémiologie, et nous nous bornerons à décrire sous ce litre un complexus pathologique assez bien désini, caractérisé par l'engor-

gement tuberculeux ou strumeux des les ganglions bronchiques; complexus pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes; celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis, Rilliet et Barthez ont

appelé la phthisie bronchique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quand on ouvre la poitrine d'un malade qui a succombé à une adénopathie bronchique, ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses entourant la trachée et les bronches. Ces masses sont constituées par des ganglions enflammés ou dégénérés réunis les uns aux autres par des adhérences plus ou moins épaisses. C'est dans la région péritrachéale ou intertrachéo-bronchique qu'elles sont le plus développées.

Les altérations anatomiques ne sont point identiques dans chaque ganglion: chez les uns, on ne peut rencontrer que de l'hypertrophie résultat d'une inflammation simple; dans les autres, on ne trouve que des granulations tuberculeuses; ailleurs, ce sont des produits caséeux, ou bien encore des foyers de ramollissement. Il peut se faire même que ces divers modes d'altérations soient réunis sur le même ganglion, représentant en quelque sorte les phases successives d'un même travail pathogénique: l'évolution tuberculeuse (1).

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennest se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péritrachéo-bronchiques affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

<sup>(1)</sup> A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer dans les ganglions péritrachéo-bronchiques une série de lésions d'ordre très différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose viennent d'être mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la mélanose (infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant), de l'aorte (Guiraud). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les soyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la sonte du caséum tuberculeux et qui les sont ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zones de crétifications partielles, s'ouvrent parsois dans les organes environnants. Ces perforations, qui s'essectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent sorcément après elles la sormation de sistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules ganglio-bronchiques. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de 15 à 12 (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez et sur lequel M. Eternod (de Genève) vient d'attirer plus récemment l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les ganglions intrapulmonaires participent souvent au processus pathologique; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables cavernes ganglionnaires. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des cavernes pulmonaires qui

développent presque constamment à ses côtés: la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les diverticules de traction et les personations ont été, pour M. Éternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relies par les travaux de Tiedemann et de Zenker, sont constitués par de petites dépressions en sonne d'entonnoir, dont le point de départ est dans la sormation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de personations.

ont au contraire des parois ansractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon luimême se maintienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre; altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phthisie ganglionnaire péribronchique. Berhardt (de Londres) a trouvé autour de la racine des bronches une série de petits noyaux pneumoniques.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation voisine de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparaît dans les périodes ultimes de la maladie primitive et alors elle peut revêtir l'aspect d'une véritable granulie.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire. D'autres fois, c'est un ganglion (1) hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon une anémie toute locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tubercule (2).

Parrot et Hervonet ont décrit sous le nom d'adénopathie bronchique similaire, les engorgements ganglionnaires correspondant aux foyers tuberculeux.

<sup>(</sup>i) Bulil pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer: « Le plus grand danger que puisse courir un phthisique, est de devenîr tuberculeux. »

<sup>(2)</sup> La disposition des ganglions intrapulmonaires est très favorable à ces sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. Barety est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phthisie. Il fait remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

DESCRIPTION. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique complet et suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coque-fuche ou d'une sièvre typholde, la diminution du murmure respiratoire au sommet du poumon, coıncidant avec de la submatité dans la région interscapulaire supérieure, peut saire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés; mais lorsqu'il s'agit d'une véritable adénopathie trachéo-bronchique, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions, la phthisie bronchique donne lieu à des signes subjectifs et objectifs qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont la conséquence directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet: 1° la dyspnée qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de douleur et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum; 2° la toux qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de toux coqueluchoïde (Guéneau de Mussy); 3° les vomissements qui dépendent d'une cause analogue (1); 4° la pâleur et la boussissure de la face qui sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

- 1° La matité ou la submatité perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant;
- (1) C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la «uite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

Dans un fait tout nouveau, remarquable précisément par une douleur intense sur le trajet du nerf phrénique gauche, nous avons trouvé, à la nécropsie, le tronc du nerf étouffé au milieu des masses ganglionnaires.

2º Le retentissement plus net des vibrations thoraciques et des bruits du cœur;

3° La diminution du murmure respiratoire et même son abolition complète, comme nous en avons observé un exemple.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables; on peut même dire que c'est le sait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable sousse bronchique. Dans un cas que nous avions l'occasion d'observer récemment, et où l'autopsie permit de vérisser l'exactitude du diagnostic, on entendait, parsaitement localisé sur le bord gauche du sternum, un sousse intense qui s'étendait de la troisième côte jusqu'à l'appendice xiphoïde (1).

On peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Guéneau de Mussy). Lereboullet a noté des râles sous-crépitants sins et des râles de gargouillement; il les attribue avec Woillez à la congestion et à l'ædème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions gauglionnaires. En dehors de cela, il est aix de comprendre que l'état même du parenchyme pulmonaire insluera considérablement sur ces dissérents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il en est de même pour l'expectoration; souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra muco-purulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'hémoptysie vraie est fort rare : elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La simple cougestion avec hypertrophie légère des glandes péritrachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par un observateur très exercé et à la suite d'une exploration de plusieurs jours, permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité présternale et de l'intensité du murmure respiratoire (2). Ce n'est généralement que

<sup>(1)</sup> Ce soufile a vraisemblablement pour point de départ la compression de la racine des bronches; cependant Bechart (de Londres) lui a assigné une autre origine : les noyaux de bronchopneumonie lobulaire qu'il a constatés au même niveau.

<sup>(2)</sup> Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses.

dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité présternale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vési-culaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement boussie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la coqueluche ou la maladie de Hodking qui puisse prêter un peu à la consusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'engorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche (1) cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les reprises qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Massy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement et en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux, de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

On sait le rôle important que Hérard et Guéneau de Mussy ont fait jouer à l'adénopathie bronchique, pour expliquer les phénomènes convulsifs qui caractérisent la toux de la coqueluche (voy. Goqueluche). Dans ces derniers temps, Deltil (de Nogent) a encore insisté davantage sur ce point de pathogénie; pour lui la coqueluche ne serait qu'une bronchite ulcéreuse ceci basé sur l'existence des ulcérations sublinguales) qui produirait l'adénopathie bronchique, et à sa suite la compression du pneumogastrique et la toux convulsive. (Voy. Bull. Acad. de méd., 1878, et rapport de Henri Roger.)

La compression de l'aorte donne lieu à un souffie systolique rude à la base dont la présence peut en imposer pour un rétrécissement aortique (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareil cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par phthisie. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phthisie pulmonaire proprement dite, succombe dans l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres sois la mort est le sait d'une hémorrhagie soudroyante résultant de la persoration d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous avons observé dernièrement un cas de guérison complète. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie, qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

TRAITEMENT. — Il doit remplir trois grandes indications: 1° calmer les quintes de toux sort pénibles qui épuisent le malade; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution; 3° soutenir les sorces et essayer de prévenir le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone. l'éther, la morphine, pareraient aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de ser, l'huile de foie de morue, s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du ser pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

BECKER. De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum, Berolini, 1826.— LEBLOND. Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants. Th. 1834.

- CLARK. A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases, 1835. -ANDRAL. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. - Louis. Rocherches anatom. sur la phthisic pulmonaire, 2º édition. Paris, 1840. — MARCHAL (DE CALVI). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mom. de médecine militaire. 2º série, 1. V. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 2º édition, t. III, p. 600. — DITTRICH in GREINER. Die Krankelten der Bronchialdusen. Thèse, Erlangen, 1851.— TIEDEMANN. Deutsch. Arch. für klin. Medic., t. XVI. - Fonssagnives. Arch. gen. de med., 1861. — Daga. Rocucil des Móm. de méd. militaire, 1866. — Barth et Roger. Traité pratique d'auscultation, 6° édition, 1865, p. 64. — Guéneau de Mussy. Clinique médicale, 1874. — Lerepoullet. Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique. Paris, 1874. - A. Baréty. De l'adénopathie bronchique. Th., Paris, 1875. — ZENKA. Divertikel und Rupturen der Speiseröhre Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877. - ZAHN. in Virch., Arch., t. XII, 1878. - ETERNOD. Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879. - LANDOUZY et DUGUET. Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire et tubercules généralisés (Société méd. des hôpitaux, 1878). — N. Guéneau de Mussy. Enlargement of bronchial glands with relation so booping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — Guinaud. Sómiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebd., 1880, nº 12). - Baréty. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880.

### MALADIES DU POUMON.

Nous décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique:

- 1° Les hyperhémies : congestion et œdème;
- 2º Les hémorrhagies: hémoptysie et apoplexie pulmonaire;
- 3° Les oblitérations de l'artère pulmonaire et la gangrène du poumon, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes;
- 4° Les phlegmasies du poumon (pneumonie aiguë ou chronique);
  - 5° Les modifications de texture qui comprendront :
  - a. La phthisie chronique;
  - b. Le cancer;
  - c. Les kystes hydatiques.

Nous croyons toutesois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et des kystes hydatiques qu'il est sort dissicile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale. Quant à l'emphysème que certains auteurs rangent à juste titre parmi ces modifications de texture, nous en avons déjà sait la description, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.

### CONGESTION. - CEDÈNE.

Notre intention n'est point de faire ici un chapitre de sémiologie et d'entrer dans des détails que comporterait seul un traité de pathologie générale. Aussi, tout en signalant les principales conditions génératrices des hyperhémies du poumon, nous nous attacherons surtout à décrire la congestion pnlmonaire vraie, comme essentielle, celle qui peut être envisagée en quelque sorte en dehors de toute espèce de travail pathologique connexe, la congestion pulmonaire-maladie, comme l'a encore appelée M. Woillez qui, le premier, a spécialement attiré l'attention sur elle.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Congestion pulmonaire veut dire engorgement sanguin du poumon; or, cet engorgement peut avoir plusieurs sources et dépendre : soit d'un afflux trop abondant dans la circulation de nutrition (artères bronchiques), soit d'un embarras, d'une stase dans le système vasculaire de fonction ou dans la circulation de retour (artères et veines pulmonaires); dans le premier cas, la congestion est dite active, dans le second elle est passire; la congestion passive est le premier pas vers l'infiltration séreuse du poumon (œdème pulmonaire).

La congestion active est primitive ou secondaire. Parsois on l'observe en dehors de toute autre manisestation morbide (telle la congestion vraie a frigore de Woillez, la congestion rhumatismale de Bernheim), tantôt elle se montre à côté d'états pathologiques variés, dont elle peut même, dans quelques circonstances, être une conséquence directe. On dit alors que la congestion pulmonaire est consécutive ou associée.

Certains états dyscrasiques, voire même infectieux, ont une tendance marquée à produire la congestion pulmonaire; à ce titre il faut mentionner la goutte et l'arthritisme qui constituent une prédisposition puissante à ces sortes de congestions; celles-ci se font même suivant une disposition quasi régulière et, comme l'a montré le docteur E. Collin, affectent de préférence la partie postéro-externe du poumon.

On sait la fréquence de la congestion pulmonaire dans la tuberculose; dans ce cas, son siège de prédilection est la partie supérieure de l'organe; bon nombre de médecins sont même disposés à admettre que c'est à elle qu'il faut attribuer les râles sins perços aux sommets de l'organe comme première manisestation de la diathèse. Dans la plupart des pyrexies on est exposé à constater l'état congestif du poumon; c'est presque une règle dans la fièvre typhoïde, c'est un fait des plus communs dans la rougeole. Ensin il est rare qu'elle n'accompagne pas la pleurésie (Trousseau, Potain). Nous verrons plus loin le rôle important qu'elle joue dans l'opération de la thoracocentèse et les accidents qu'elle peut entraîner à sa suite.

Comme rentrant encore dans la catégorie des congestions actives, citons les congestions consécutives à la suppression d'un flux sanguin habituel (menstruation, hémorrhoïdes, etc.), les congestions de la grossesse (accidents gravido-cardiaques), les congestions qu'on observe à la suite de l'ascension des hautes montagnes (sortes de congestions a vacuo), celles qui se montrent parfois chez les malades présentant de larges brûlures, ces congestions brusques et étendues, enfin, qui semblent être le résultat de l'impression vive du froid ou d'une insolation, ainsi que Devergie et Lebert l'avaient remarqué depuis longtemps (24 faits de Devergie, in Traité de méd. légale, 1836) (1).

Quant aux causes de la congestion passive, tout en étant sort nombreuses, elles se réduisent presque toutes à une seule et même condition anatomique, le mauvais fonctionnement du cœur; que celui-ci soit la conséquence d'une lésion d'orifice qui gêne la circulation de retour (rétrécissement, insuffisance mitrale), d'une myocardite ou d'une affection adynamique prédisposant à l'hypostasse.

Anatomie Pathologique. — Le poumon qui est congestionné se présente sur la table d'amphithéâtre sous un aspect caractéristique. Contenant plus de sang, il est plus rouge, plus volumineux, plus dense qu'à l'état normal; on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes; des fragments du parenchyme détachés sur les points congestionnés et jetés dans un vase plein d'eau ne vont pas au fond du vase, mais ils ne surnagent pas complètement; la coupe du pournon, lisse et sans granulations, laisse échapper une certaine quantité de sang. Il existe parfois de véritables infarctus hémoptoïques. La muqueuse bronchique est le plus souvent rougeâtre,

<sup>(1)</sup> Peter a noté encore la congestion active du poumon dans le cancer de l'estomac et les crises de coliques hépatiques sévères. Il explique le phénomène par un trouble (de nature réflexe) dans l'innervation du pneumogastrique.

injectée, recouverte de mucus spumeux, blanchâtre ou sanguinolent.

La plèvre peut être le siège d'ecchymoses plus ou moins étendues.

Si l'on examine au microscope les portions congestionnées, on constate que les vaisseaux capillaires, turgides et remplis de globules sanguins, viennent saire saillie dans les cavités alvéolaires. Les cellules de l'épithélium se gonssent, deviennent granuleuses, puis vésiculeuses; elles tombent dans la cavité des alvéoles et présentent une coloration jaunâtre due à leur pénétration par le plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute (Cornil et Ranvier). L'exsudat contient souvent de la sibrine.

Quand la congestion se répète ou persiste longtemps dans le même point, comme il arrive dans les maladies du cœur, la pigmentation s'étend aux parois alvéolaires et le tissu connectif interstitiel s'épaissit; d'où l'aspect violacé et la plus grande résistance de l'organe dans les faits de congestion passive (1); en pareil cas la congestion occupe presque constamment les bords postérieurs et les lobes inférieurs des poumons.

Lorsque, à la congestion passive, est venu se joindre un certain degré d'infiltration ou d'ædème, le parenchyme est grisâtre, décoloré; il se laisse déchirer plus facilement, grâce à l'espèce de macération dont il est le siège. Il sussit d'une saible pression pour saire sourdre d'une surface de section une grande quantité de la sérosité qui le baigne.

DESCRIPTION. — La congestion pulmonaire se montrant le plus souvent comme conséquence ou comme complication d'un état morbide plus général et plus grave, on lui a refusé pendant long-temps une place à part dans le cadre nosologique. G'est seulement depuis les travaux de Fournet (1839), de Woillez et de Bourgeois, que l'existence de la congestion pulmonaire aiguë et idiopathique a définitivement été reconnue et qu'on lui a sait la place qui lui appartient.

La congestion pulmonaire idiopathique existe et elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui lui sont propres. L'appareil fébrile a parfois une grande violence : frisson

<sup>(1)</sup> Cet épaississement du tissu connectif interstitiel, fait de congestions passives répétées, peut aller jusqu'à constituer de véritables pneumonies chroniques, ainsi que E. Raimond en a rapporté plusieurs exemples avec autopsie

intense, céphalalgie, nausées, vomissements (surtout chez les enfants), température très élevée, enfin point de côté; en résumé, c'est à peu de chose près le tableau de la pneumonie franche; la ressemblance est telle que certains auteurs ont donné à ce complexus symptomatique le nom de pneumonie abortive. Ce en quoi cette affection diffère essentiellement de la pneumonie, c'est qu'au lieu de persister jusqu'au sixième ou au huitième jour, la fièvre tombe rapidement; le deuxième, le troisième, le quatrième jour au plus tard, la défervescence est complète (fig. 30).

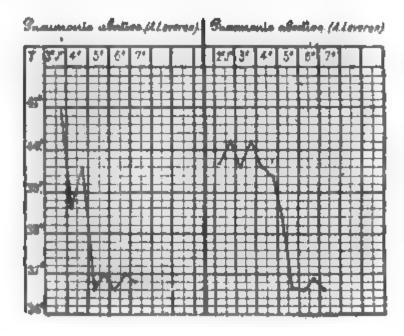


Fig. 30.

Il y a de la toux, de la dyspnée, de la chaleur intrathoracique; le malade rejette par l'expectoration des crachats souvent rosés, parfois sanguinolents, mais qui ne présentent pas la viscosité des crachats pneumoniques.

A l'examen de la poitrine, la percussion fait reconnaître une zone de matité au niveau de laquelle le murmure respiratoire parvient affaibli à l'oreille; on trouve au même niveau des râles fins et du zousse, sousse qui est parsois aussi intense que dans la tuberculose, les grandes apoplexies pulmonaires ou la dilatation des bronches. Le volume du thorax est augmenté; c'est là un fait essentiel sur lequel Woillez a insisté, et qu'il a démontré à l'aide du cyrtomètre.

Le plus souvent, les vibrations thoraciques et les vibrations vocales me sont pas modifiées. Jamais il n'y a d'égophonie ; les deux cas

rapportés par Woillez dans lesquels la congestion pulmonaire s'accompagnait d'égophonie sont tout à fait exceptionnels.

A côté de ces formes si tranchées, on observe des cas moins bien dessinés: tantôt c'est le point de côté qui manque ou qui est remplacé par des névralgies à distance (plusieurs obs. de Woilles); tantôt ce sont les râles qui font défaut; ailleurs c'est le souffle. Nous avons eu l'occasion de voir, dans le service du professeur Potain, deux faits de congestion pulmonaire qui n'avaient donné lieu qu'à de la matité avec diminution des bruits respiratoires, irradiations névralgiques et sièvre. Chez les vieillards, la sièvre fait souvent désaut. Quelquesois la percussion, au lieu de matité, sait reconnaître nne sonorité exagérée, tympanique.

Les signes physiques sont parfois très sugaces et très mobiles, ils paraissent et disparaissent facilement pour aller se sixer successivement dans dissérents points du poumon. D'autre part, fait essentiel à bien connaître, les signes physiques peuvent persister longtemps après la chute de la température et la disparition des phénomènes fonctionnels.

DIAGNOSTIC. — Dans les cas où la maladie est le moins bien caractérisée, les dissérentes assections avec lesquelles on pourrait la consondre sont les suivantes : la pleurodynie, la bronchite aiguë, la pneumonie lobaire, quelquesois ensin la pleurésie. Avec un peu d'attention la consusion sera aisément évitée. Woillez a parsaitement résumé dans son important article (Arch. de méd., 1867) les points les plus essentiels du diagnostic.

- 1° Dans la pleurodynie: pas de sièvre ni de phénomènes généraux; jamais de toux ni d'expectoration; la douleur thoracique constitue le symptôme unique de la maladie; la percussion, l'auscultation et la mensuration de la poitrine ne sournissent aucun signe morbide.
- 2º Dans la bronchite aiguë franche: sièvre plus persistante, douleur nulle ou légère, habituellement localisée aux insertions du diaphragme sous le sternum, toux sréquente, préoccupant souvent le malade; crachats muco-purulents, opaques; râles sibilants et ronslants disséminés; marche moins rapide que dans la congestion pulmonaire, quel que soit du reste le traitement.
- 3° Dans la pneumonie: sièvre persistante; toux fréquente, crachats visqueux, adhérents, colorés par le sang; matité, soussie tubaire et râles crépitants, bronchophonie maniseste avec exagération des vibrations thoraciques. Guérison graduelle.

La confusion avec la pleurésie n'est possible que dans les cas tout à fait exceptionnels où la congestion pulmonaire s'accompagne d'égophonie (Woillez); dans ces cas il suffira d'attendre vingtquatre ou quarante-huit heures; la mobilité des phénomènes dus à l'hyperhémie lèvera bientôt les doutes.

En dehors de cette congestion franche sur laquelle nous avons particulièrement insisté, il existe toute une série de congestions consécutives, symptomatiques ou associées. Ces congestions secondaires ont des caractères moins accusés que la congestion aiguë, idiopathique; aussi une plus grande attention est-elle nécessaire pour dégager l'hyperhémie du poumon des accidents morbides qui l'accompagnent. Une fois qu'on sera arrivé à reconnaître l'existence de la congestion, ce qu'on cherchera à établir surtout, c'est sa cause; pour cela faire on passera en revue les diverses conditions pathogéniques que nous avons énumérées plus haut; cette recherche a une véritable importance au point de vue du pronostic comme à celui du traitement.

Nous rappellerons à ce sujet que la congestion pulmonaire, si fréquente chez les arthritiques, a son siège de prédilection dans la partie externe, moyenne ou inférieure du poumon; unilatérale ou bilatérale, passant souvent alternativement d'un côté à l'autre, elle est en général caractérisée par de petits râles sous-crépitants, assez fins, un bruit de froissement (Collin), qu'on perçoit surtout à la fin de l'inspiration.

Quant à la congestion passive qui est l'apanage presque obligé des affections organiques du cœur, c'est aux deux bases qu'elle a contume de s'installer; le plus souvent elle s'accompagne d'œdème, ou d'un peu d'hydrothorax, double condition anatomique qui modifie légèrement les signes de percussion et d'auscultation; il n'est pas rare d'observer dans ces cas les râles sous-crépitants propres à l'œdème, ou bien l'abolition des vibrations thoraciques, l'égophonie et le souffie qui appartiennent à l'hydrothorax.

L'ædème aigu du poumon (très bien vu par Laennec) peut, de son côté, s'observer en dehors de tout état congestif préalable; cela se constate surtout dans les affections hydropigènes. En pareil cas il n'est pas rare de voir l'infiltration séreuse du poumon se caractériser presque uniquement par des râles crépitants fins, aussi fins que dans la pneumonie.

PRONOSTIC. — La congestion pulmonaire idiopathique est une affection généralement bénigue, la sièvre est très courte, l'hy-

perhémie du poumon disparaît rapidement si l'on a eu recours au traitement rationnel; elle peut cependant entraîner la mort: en dehors des deux cas exceptionnels de mort par congestion pulmonaire pendant l'exercice de la valse et pendant un accès de colère, empruntés par Woillez à la Lancette française et à Ollivier (d'Angers), il faut tenir compte de ce fait que la mort par insolation est assez souvent produite par l'hyperhémie des poumons.

Pendant la grossesse la congestion pulmonaire revêt souvent des caractères de la plus haute gravité.

Le pronostic de la congestion pulmonaire symptomatique est subordonné à la maladie dans le cours de laquelle elle se produit. Nous reviendrons plus loin sur le rôle important que joue la congestion pulmonaire dans la pleurésie et dans les accidents consécutifs à la thoracocentèse décrits sous le nom d'expectoration albumineuse (voy. Pleurésie).

TRAITEMENT. — Il n'y a qu'un traitement de la congestion idiopathique du poumon, c'est celui qui a été formulé par Woillez et qui consiste dans l'administration d'un vomitif (ipéca 1<sup>gr</sup>, 50 et tartre stibié 0,05), et dans l'application sur la paroi thoracique d'un certain nombre de sangsues ou de ventouses scarisiées. Il est extrêmement rare que la maladie résiste à cette médication.

Dans les congestions pulmonaires généralisées et subites, qui menacent la vie en produisant l'asphyxie, l'ouverture de la veine est indiquée. M. Peter n'hésite pas à recourir à ce procédé en cas de congestion intense d'origine gravido-cardiaque.

Quant aux congestions passives et à l'œdème qui les accompagne, il n'y a pas de médication particulière à leur appliquer; elles sont justiciables des moyens destinés à combattre les stases en général: révulsifs cutanés, purgatifs, diurétiques, etc., suivant les indications.

Andral. Anat. path., t. I, 1829. — Jolly. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Congestion, 1830. — Hourmann et Dechambre. Arch. gén. de méd., 1835-1836. — Devergie. Médecine légale, 1836. — Woillez. Recherches pratiques sur l'auscultation et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — Fournet. Recherches cainiques sur l'auscultation, 1839. — Dubois (d'Amiens). Préleçons de pathologie expérimentale, 1841. — Legendre et Bailly. Arch. de méd., 1844. — Woillez. Congestion pulm. considérée comme élément habituel des maladies aigués (Archiv. de méd., 1854). — Béhier et Hardy. Pathologie interne, 1855. — Monneret. Traité élém. de pathologie int., 1864. — M. Raynaud. Des congestions sanguines. Th. agrég., 1866.) — Woillez. Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1866). — Woillez. Leçon sur la pleurodynie (Union médicale, 2 sept. 1866). — Fournier. Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs (Gar. des hôpitaux, 1868. — Bouchard. Bu'letin

de thérap., 1868. — Bourgeois. Congestion pulmon. Th., Paris, 1870. — Terrillon. Perforations pulmonaires. Th. Paris, 1872. — E. Collin. Congestion pulm. arthritique. Paris, 1874. — Hirne. De la fluxion ou congestion pulmonaire dans la rongeois. Th. Paris, 1876. — Mercier. Œdòme pulm. Th. Paris, 1876. — Bernheim. Leçons de cliniq. médicale. Paris, 1877. — Potain. Du rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie (Assoc. franç. p. avanc. des sciences. Havre, 1877). — Potain. Leçon sur la congestion pulmonaire à l'hôpital Necker, 1878 (inédite). — Peter. Cours de la Faculté de méd. de Paris, 1877 (leçons inédites). — Lagassagne. Insolation et coups de soleil (Soc. méd. des hôpitaux, 1878). — Dieulafoy. Fluxion de poitrine "Gaz. hebd., 1878). — Ferrand. Rapports de la congestion pulm. avec la pleurésie aigué. Th. Paris, 1879. — Raymond. De la pneumonie chronique chez les cardiaques et les pleurétiques, in Prog. méd., 1881. — E. Collin. Considérations sur l'arthritisme (Bull. de l'Académie de mélecine, 1882).

### HÉMORHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Conséquense habituelle d'une congestion préalable, et qui joue vis-à-vis d'elle le rôle de cause nécessaire, l'hémorrhagie broncho-pulmonaire, à l'exemple de la congestion qui la précède, peut avoir une double origine: elle peut être active ou passive.

Les hémorrhagies actives résultent le plus souvent d'un mouvement fluxionnaire dans la circulation artérielle du poumon, et généralement un crachement de sang les accompagne; aussi les décrit-on communément sous le titre d'hémoptysie, du nom même du symptôme principal auquel elles donnent lieu. Les hémorrhagies passives, au contraire, s'effectuent dans le champ de la circulation veineuse, le raptus sanguin peut se saire sans hémorrhagie extérieure; c'est à elles qu'on a appliqué le nom d'apoplexie pulmonaire.

#### 1° DE L'HÉMOPTYSIE.

L'hémoptysie (αίμα, πτύω, crachement de sang) ne constitue point en elle-même une véritable maladie: c'est un accident, un épiphénomène survenant dans le cours d'un grand nombre d'affections.

Ses causes sont des plus variées; elles peuvent se diviser en plusieurs catégories: il y a en effet des hémoptysies essentielles et des hémoptysies symptomatiques.

L'hémoptysie essentielle est très rare; cependant on l'observe quelquesois chez des sujets dont les vaisseaux se trouvent dans des conditions de fragilité toute spéciale (tels les scorbutiques, les hémophiliques ou certains saits d'atrophie jaune aiguë du soie); on la voit encore chez les semmes, les hystériques surtout, comme hémor-

rhagie supplémentaire ou complémentaire du flux menstruel supprimé ou écourté; de même, mais plus rarement, chez les hémor-rhoïdaires. Quant à l'hémoptysie qui aurait pour origine une simple suractivité fonctionnelle, son existence n'est pas encore démontrée.

Les hémoptysies qui se produisent parsois lorsqu'on s'élève sur de hautes montagnes ou dans les ascensions en ballon, rentrent aussi dans l'histoire de l'hémoptysie essentielle: la rarésaction de l'air dans les poumons paraît être la cause principale de ces hémorrhagies; les parois capillaires, qui ne sont plus soutenues par la pression de l'air, cèdent à la pression sanguine et se rompent; quelques auteurs pensent que la rupture des vaisseaux doit être attribuée à la dilatation des gaz du sang.

L'hémoptysie est presque toujours symptomatique. Ici vont figurer les causes les plus variées. Tantôt c'est une côte fracturée qui a érodé le parenchyme pulmonaire et déchiré quelque vaisseau; tantôt c'est un anévrysme de l'aorte ou de l'artère pulmonaire qui s'est ouvert dans une bronche. On peut citer ensuite parmi les causes de l'hémoptysie: la gangrène du poumon, la dilatation des bronches (1/6 des cas, Barth), les hydatiques pulmonaires (Hearn), le cancer du poumon, etc. Au Japon, on observerait très fréquemment un genre d'hémoptysie particulier, tenant à la présence dans les bronches, d'un parasite, la gregarina fusca (Bœlz). Mais la cause la plus fréquente de toutes est sans contredit la tuberculose, maladie dans laquelle l'hémoptysie s'observe journellement, soit comme signe prémonitoire, soit à titre de complication.

Les hémorrhagies bronchiques se montrent en effet tantôt au début de la tuberculose, tantôt dans les dernières périodes de la maladie. Les hémorrhagies de la dernière période ont un mécanisme des plus simples: l'ulcération d'un vaisseau avoisinant une caverne ou la rupture d'un anévrysme de petit volume situé dans la paroi d'une caverne; mais on discute encore sur le mécanisme intime des hémorrhagies du début. Natalis Guillot pensait que le tubercule, en oblitérant un certain nombre de vaisseaux capillaires, déterminait autour de lui une congestion compensatrice très favorable à la production de l'hémorrhagie. Cette théorie, soutenue depuis par Virchow, est mieux connue sous le nom de théorie de la fluxion collatérale. D'autres auteurs pensent avec raison que l'hémoptysie peut se produire sous l'influence seule de la congestion qui précède souvent l'apparition du tubercule, témoin ces hémorrhagies bronchiques

parfois très abondantes qu'on observe chez des sujets très vigoureux en apparence, et ne présentant aucun signe appréciable d'altération tuberculeuse. M. Peter repousse la théorie de la fluxion collatérale ou de la congestion paraphymique, comme il l'appelle, et, se fondant sur ce fait que les phthisiques sont en général prédisposés aux bémorrhagies, aux épistaxis entre autres, il admet chez le tuberculeux une fragilité particulière des vaisseaux et une disposition spéciale du système nerveux; comme le fait judicieusement remarquer M. Peter, quand il y a hémoptysie et qu'on entend des râles, ce sont des râles de la base, et c'est au sommet que siège la congestion paraphymique.

DESCRIPTION. — Laissant de côté les hémoptysies foudroyantes qu'on observe à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou de l'ulcération d'un gros tronc vasculaire, et qui tuent si rapidement que le crachement d'une grande quantité de sang devient en quelque sorte l'unique symptôme du mal, nous prendrons comme type de notre description l'hémoptysie la plus commune, celle qui est en quelque sorte d'une observation journalière: nous voulons dire l'hémoptysie du tuberculeux.

En pareil cas, l'hémorrhagie bronchique présente de nombreuses variétés; parsois elle mérite à peine le nom d'hémorrhagie: à la suite d'une quinte de toux, le malade a rendu un crachat muqueux strié de sang ou quelques crachats sanglants où le mucus bronchique se trouve mêlé à un sang rutilant. D'autres sois l'hémorrhagie est plus abondante: le malade a rejeté un demi-verre ou un verre de sang plus pur, mais toujours rouge vermeil et mélangé à de l'écume bronchique avec laquelle le sang semble avoir été battu. Dans ce cas l'évacuation sanguine peut s'accompagner de troubles sonctionnels plus marqués. Outre une certaine terreur mêlée d'agitation à laquelle le malade a peine à se soustraire, il y a de la pâleur de la face, les extrémités se resroidissent, le pouls est petit, fréquent; la respiration est accélérée, l'expression du visage dénote une angoisse prosonde.

L'hémorrhagie bronchique peut s'effectuer d'un seul trait; et alors, que le flux sanguin se soit arrêté spontanément ou qu'il ait été suspendu par suite de l'intervention thérapeutique, après cette première évacuation tont rentre dans l'ordre; il y a bien encore quelques crachats sanglants expulsés à la suite d'une quinte de toux; mais l'expectoration ne tarde pas à recouvrer ses caractères habituels, et le patient ne conserve de la crise qu'il a traversée

qu'un état de fatigue générale, de brisement, et l'impression douloureuse que laisse toujours un accident de cette sorte.

Dans d'autres circonstances l'hémorrhagie se fait en plusieurs temps; la crise dure trois, quatre, ou cinq jours, présentant des moments de rémission ou des temps d'arrêt. En pareil cas l'hémorrhagie est habituellement plus abondante, la dépression des forces plus grande, souvent la fièvre s'allume, les jours du malade sont plus directement menacés.

Il est rare qu'une hémoptysie soit isolée; cet accident est éminemment propre à se reproduire; souvent le malade est averti de son retour par une sensation toute particulière au sond de l'arrièregorge, une sorte de goût métallique.

DIAGNOSTIC. — Il importe avant tout de bien établir que le sang rendu par l'expectoration vient des bronches. On s'assurera d'abord, si l'on a sous les yeux des crachats hémoptoïques, que le sang ne provient pas de la rupture des petites varices pharyngiennes qui accompagnent si souvent les inflammations granuleuses de l'arrièregorge; à cet effet on examinera avec soin le gosier, sans oublier les fosses nasales; du sang épanché dans l'arrière-gorge à la suite d'une épistaxis et rejeté avec des mouvements de toux peut simuler une hémoptysie.

C'est surtout de l'hématémèse et de l'apoplexie pulmonaire que l'hémorrhagie bronchique doit être soigneusement distinguée. Tandis que le sang de l'hémoptysie est rouge vermeil, mélangé avec des crachats spumeux, et qu'il est rejeté habituellement dans les quintes de toux, le sang de l'hématémèse, au contraire, rendu par une sorte de vomissement ou de régurgitation, est d'ordinaire noir, non mélangé avec des crachats; il présente de plus une réaction acide qu'il emprunte aux sucs de l'estomac; enfin, si on l'examine au microscope, on constate que les globules sanguins sont notablement déformés. Le diagnostic est donc assez facile.

L'hémorrhagie bronchique se distingue moins nettement de l'hémorrhagie qui accompagne souvent l'apoplexie pulmonaire. Cependant la couleur noirâtre des crachats, leur consistance visqueuse, la moins grande importance de l'hémorrhagie, suffisent d'ordinaire, suivant Graves, pour établir le diagnostic.

L'hémoptysie une fois reconnue, on doit en rechercher la cause : a-t-on affaire à une hémorrhagie supplémentaire, à une hémoptysie symptomatique d'une tuberculose commençante, d'un kyste hydatique, d'un cancer du poumon, etc.? C'est ici que l'étude attentique, d'un cancer du poumon, etc.?

tive des antécédents du malade doit trouver sa place, ainsi que l'examen minutieux des conditions au milieu desquelles s'est produite l'hémorrhagie, des accidents qui l'accompagnent, de la constitution du patient, des prédispositions héréditaires, et par-dessus tout l'exploration soigneuse des organes thoraciques.

Ajoutons pour compléter ces notions succinctes que l'hémoptysie des kystes hydatiques est d'ordinaire très peu abondante et qu'elle se montre surtout dans les dernières périodes de la maladie, à l'inverse de ce qui s'observe dans la tuberculose; quant aux crachats sanguinolents qui se rattachent à l'existence du cancer du poumon, ils ont ordinairement une teinte groseille caractéristique.

PRONOSTIC. — Point n'est besoin d'insister sur la gravité absolue des hémoptysies foudroyantes qui relèvent d'une rupture d'un gros vaisseau; la mort en est la conséquence fatale. Quant aux hémorrhagies de moyenne intensité, que les crachats hémoptoïques caractérisent, leur valeur pronostique dépend de la cause qui les produit; l'hémoptysie, en effet, est moins grave par elle-même que par la nature des lésions dont elle trahit l'existence; il est rare que la vie soit directement menacée. Disons pourtant que l'hémoptysie des hémophiliques est toujours d'un pronostic sérieux; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). D'après Peter, la forme hémoptoïque fébrile est éminemment grave : car le grand sympathique est intéressé et toutes les grandes fonctions sont compromises.

Les hémorrhagies bronchiques des femmes nerveuses et les hémorrhagies supplémentaires doivent être considérées comme bénignes.

Après avoir établi que l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et que la tuberculose est la maladie dans laquelle on l'observe le plus souvent, il reste à décider si elle ne peut pas devenir elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude; si, en d'autres termes, au lieu d'être effet, elle ne peut pas être cause. Ici se pose la question de la phthisie ab hemoptoe. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud, Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phthisie pulmonaire pouvait, se développer consécutivement à un épanchement sanguin dans le poumon. Peck et Lipmann ont injecté du sang dans les bronches de différents animaux, et ils l'ont toujours vu se résorber sans laisser aucune trace; ces expériences sans doute, sont peu favorables à la théorie de la phthisie ab hemoptoe, mais elles ne tranchent pas la ques-

tion qui est toujours à l'étude; des observations assez nombreuses semblent prouver que chez un individu prédisposé l'hémorrhagie pulmonaire favorise l'éclosion du processus tuberculeux (B. Teissier).

TRAITEMENT. — Il doit remplir plusieurs indications: la première consiste à combattre l'hémorrhagie, la seconde s'adresse à la cause qui lui a donné naissance.

On cherchera tout d'abord à calmer le malade et à modérer ses impressions de terreur et d'angoisse; on le mettra dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, dans une chambre bien aérée, et on lui prescrira l'immobilité et le silence. Puis on appliquera des révulsifs sur les membres; on promènera des sinapismes sur les bras et les jambes, on donnera des boissons froides, de la glace en petits fragments. A l'intérieur on administrera les astringents: la conserve de roses, le tannin, l'ergotine, la ratanhia, les acides minéraux (limonade sulfurique, eau de Rabel ou élixir acide de Haller). Dumas (de Montpellier) et Béhier ont donné l'opium à hautes doses.

Si ces moyens restent insuffisants, on pourra recourir à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats; on prescrira l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes, en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure. Monneret a employé avec le même succès le tartre stibié.

Dans les cas d'hémorrhagie rebelle et persistante, Noël Guéneau de Mussy couvre la poitrine de larges cataplasmes chauds, de façon à emprisonner presque complètement le thorax : ce procédé nous a donné aussi plusieurs succès.

L'indication causale dans l'hémoptysie liée à la tuberculose se confond avec la thérapeutique générale de la tuberculose; nous renvoyons donc le lecteur au chapitre consacré à cette maladie.

Le meilleur procédé pour combattre les hémorrhagies supplémentaires est de chercher à rappeler le flux habituel, dont la suppression a été le point de départ de l'hémorrhagie bronchique.

#### 2º APOPLEXIE PULMONAIRE.

Synonymie: Pneumo-hémorrhagie (Gendrin). — Infiltration sanguine des poumons (Trousseau). — Hémorrhagie parenchymateuse des poumons (Walshe). — Hémorrhagie pulmonaire (Jaccoud).

Observée d'abord par Prosper Martiano, puis indiquée par Morgagni, Haller, Allan Burns, Corvisart, l'apoplexie pulmonaire, dont

le nom a été vulgarisé surtout par Latour d'Orléans (1815), a été mise en relief par les recherches de Laennec. Les travaux ultérieurs d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Guéneau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

Anatomie pathologique. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects dissérents : 1° les épanchements infiltrés qui ne sont autre chose que les infarctus hémoptoïques de Laennec, et 2° les épanchements en foyer, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le foyer infiltré (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorrhagie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres, offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales rondes pigmentées et quelquesois des cristaux d'hémathoïdine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de bronchopneumonie; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une hémorrhagie par fluxion collatérale. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère pulmonaire, veulent aussi que ce caillot préexiste à l'épanchement; mais, ne trouvant pas dans les vaisseaux des lésions suffisantes pour expliquer une thrombose, ils font de ce caillot un embolus dont le point de départ serait le ventricule droit. Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorrhagie par fluxion collatérale, et admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent consécutivement altérées.

On connaît mieux les modifications ultérieures de l'infarctus. Tantôt il disparaît par simple ramollissement du coagulum, résorption ou expectoration des éléments épanchés; tantôt il y a enkystement du foyer, un véritable hématome (Walshe); ou bien il y a transformation caséeuse. D'autres fois enfin le foyer entre en suppuration ou se gangrène, et s'il est superficiel, il peut donner lieu à un hémothorax. Il est rare, d'ailleurs, que la plèvre soit absolument saine; il y a presque toujours un peu de pleurésie et des pseudomembranes au niveau du foyer apoplectique.

Quant aux grands foyers d'apoplexie, ils ne présentent rien de bien spécial : un vaste épanchement sanguin, au niveau d'un poumon déchiré, des bronches remplies de sang, et le plus souvent à côté de cela une pleurésie suraiguë (Gendrin, Rokitansky, Carswell).

ÉTIOLOGIE. — Les causes de l'hémorrhagie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique: la stase et l'adynamie ou une disposition hémorrhagique. M. Duguet les groupe en quatre catégories suivant qu'elles dépendent: 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° d'une influence nerveuse.

Au premier groupe appartiennent toutes les maladies du cœur. si favorables à la stase pulmonaire, et principalement les maladies mitrales dont l'apoplexie peut être un des signes révélateurs; les myocardites qui disposent à l'adynamie, le refroidissement progressif des nouveau-nés (Hervieux). Dans le second groupe se rangent la leucémie (Cornil et Ranvier), l'alcoolisme (Magnan, Verneuil). Dans le troisième figurent les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante, la fièvre typhoïde (Dittrich), les rougeoles graves des enfants (Roger), les intoxications par le phosphore ou l'arsenic, l'artério-sclérose (deux faits de Martineau). Enfin dans le quatrième se classent les hémorrhagies pulmonaires qui se montrent dans le

cours d'une lésion cérébrale, du côté de l'hémiplégie; Ollivier en a rapporté plusieurs exemples. Ces derniers faits constituent en quelque sorte la réalisation clinique des expériences de Brown-Séquard, qui démontrent la corrélation intime existant entre certaines hémorrhagies viscérales, les pulmonaires surtout et les lésions de la base de l'encéphale.

DESCRIPTION. — L'apoplexie pulmonaire n'est pas aussi nette dans son expression symptomatique que l'hémorrhagie bronchique, par cette raison que l'hémoptysie qui est constante dans le second cas, manque la plupart du temps dans le premier (dans les cinq sixièmes des observations, d'après Grisolle). Quand elle existe, l'hémorrhagie symptomatique de l'apoplexie pulmonaire est peu abondante, elle est constituée par le rejet d'un sang noir peu coagulable; quelquesois elle se fait par petites poussées successives (Grisolle) et se reproduit pendant dix, douze, quinze jours consécutis.

Le symptôme le moins infidèle est sans contredit la dyspnée, qui est proportionnelle à la quantité de sang épanché ou au nombre des foyers apoplectiques. La dyspnée peut être le seul indice révélateur de l'hémorrhagie; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, concernant un jeune étudiant qui fut pris subitement pendant la nuit d'une suffocation à laquelle il succomba bientôt, et dans le poumon duquel on trouva un vaste épanchement de sang.

Quand l'épanchement est très abondant, les malades meurent rapidement avec tous les signes de l'asphyxie; les bronches encombrées par le sang deviennent imperméables à l'air; d'autres fois le sang fait irruption dans la plèvre et le malade meurt d'épuisement (Jaccoud).

Quand l'épanchement est moins abondant ou lorsqu'on a affaire seulement à des infarctus hémoptoïques, les signes physiques sont souvent assez caractéristiques. L'auscultation permet, par exemple, de reconnaître, dans un point limité du poumon, une zone où le murmure résiculaire fait défaut, et cette zone est entourée d'une sorte de couronne de râles crépitants (Laennec). Quand l'infarctus est volumineux, on peut constater de la matité et du soussile (l'eter). L'apoplexie pulmonaire, au point de vue des signes physiques, n'est pas toujours facile à distinguer de la pneumonie; aussi saut-il tenir grand compte, dans l'appréciation rigoureuse des saits, de la marche de la maladie, de l'état du pouls et de la température, et surtout des antécédents du malade.

Dans les cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle; que le sang ait été directement résorbé, ou qu'après avoir subi certaines transformations, il ait été rejeté par l'expectoration, la résolution s'obtient en général. Quelquesois cependant le soyer hémorrhagique subit la désintégration gangréneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Les principales affections avec lesquelles on pourrait confondre l'hémorrhagie pulmonaire sont : l'hémorrhagie bronchique, la pneumonie et la pleurésie.

TRAITEMENT. — Si l'hémorrhagie est abondante et la dyspnée considérable, on aura recours à des révulsifs puissants : sinapismes, ventouses sur le thorax, ou mieux encore on pratiquera une saignée copieuse (Laennec, Peter). Dans les autres cas, c'est aux expectorants nauséeux qu'on s'adressera de préférence : tartre stibié (Laennec, Richter), ipéca (Graves, Trousseau); le seigle ergoté, les acides minéraux seront réservés pour les faits où l'apoplexie est sous la dépendance d'une diathèse hémorrhagipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorrhagies si fréquentes dans les maladies du cœur et qu'on cherchera à les prévenir.

La térébenthine, recommandée particulièrement par Skoda et Const. Paul, semble avoir plusieurs fois rendu des services en prévenant la transformation gangréneuse des infarctus.

Hémoptysie. -- Roche. Art. Hémoptysie in Dict. en 15, 1833, t. IX. -- CHOMEL et REYNAUD. Diction. en 30, 1837, t. XV. - GRANDIDIER. Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugebornen Kinder (J. f. Kinderkrankh., 1859.) -MONNERET et Fleury. Compend. de médecine pratique, 1841. — Graves. Leçons de clinique, traduct. Jaccoud, 1862. — TROUSSEAU. Cliniq. méd., 1867, 7º édit., 1883. - Bouchard. Pathogénie des hémorrhagies. Th. de concours, 1869. - PETER. Hémoptysie tuberculeuse et Phthisie ab hemoptoe (Union méd., 1870, t. 1X, p. 249 et 527). — H. LIOUVILLE. Traité des anévrysmes miliaires. — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe, in Lyon médical, 1871. — WILLIAM HEARN. Des kystes hydatiq. de poumon. Th. Paris, 1875. — CH. FERNET. Article Hémoptysie, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. de Jaccoud, 1873. — MAZOTTI. Influence des hémoptysies sur le développement de la phthisie. (Rivista clinica di Bologna, 1877.) — M. CARRÉ. Hémoptysie nerveuse, in Arch. de méd., 1877. - M. PETER. Cours de la Faculté, 1877. (inédit). — CARRIÉ. Hémoptysie foudroyante chez une enfant de 2 mois et demi. (Gaz. hôp., 1878). — B. Teissier. Phthisis ab hemoptoe (Congrès de Montpellier, 1879. et Thèse de doctorat, Lyon 1881. - Baëlz. Centralblatt für. med. Wiss. 1898.

Hémoptysie parasitaire (Gaz. hebd., 1881, nº 35).

Apoplexie pulmonaire. — Corvisart. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. —

Latour. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorrhagies, Orléans,

1815. — Laennec, 3º édition annotée par Andral, 1877. — Cruvellema. Art. Apo-

plexis pulmonaire, in Dict. de méd. et de chir., 1828. — GENDRIN. Traité philosophique de méd. prat., 1838. — H. Guéneau de Mussy. Th. Paris, 1848. — Jaccoud. Annot. à la clinique de Graves, 1863. — Trousseau. Clinique médicale, 1865, 7° édit., 1882.— Jaccoud. Art. Apoplexie, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — GRISOLLE. Traité de pathologie. — HERVIEUX. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés (Gaz. méd. Paris, 1863). — H. Walshe. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — Felte. Traité cliniq. et expérimental des embolies capillaires, 1870. — Brown-Séquard. The Lancet, 1871. — Magnan. Étude sur l'alcoolisme, 1871. — Duguet. Apoplexie pulmonaire. Th. de concours, 1872. — Ollivier. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (Arch. de méd., 1873). — Desnes. Apoplexie pulmon. dans l'étranglem. herniaire (Rev. mens. de méd., 1878). — T. Gallard. Hémorrhagies pulm. et pleurales dans la cirrhose du fole (Un. méd., 1880).

## OBSTRUCTIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Cette étude a sa place marquée à côté de celle de l'apoplexie pulmonaire. Comme nous venons de le voir, l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire joue, pour la plupart des auteurs, un rôle important dans la production des hémorrhagies du poumon. L'obstruction de l'artère pulmonaire doit cependant être distinguée de l'apoplexie pulmonaire; car lorsque l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère ou sur une de ses grosses branches, outre que le plus souvent il n'existe pas d'épanchement sanguin concomitant, cet accident donne lieu à un tableau clinique bien différent de celui qui caractérise l'apoplexie pulmonaire.

Entrevue déjà par William Gould, nettement formulée par Van Swieten, indiquée aussi par Bouillaud, Legroux, Vincent, etc., ce n'est pourtant qu'après les mémorables recherches de Virchow que l'embolie pulmonaire a pris définitivement son rang dans le cadre nosologique. Aujourd'hui son existence n'est plus mise en doute par personne. La thèse de Ball, le travail de Bertin, l'article de Picot, résument à peu près complètement l'histoire de l'embolie pulmonaire.

Anatomie Pathologique. — L'oblitération de l'artère pulmonaire peut se saire par un double mécanisme : par embolie ou par thrombose.

Quand l'obstruction est le fait d'une embolie, le caillot obturateur peut avoir des origines multiples; le plus souvent (Oppolzer, Bertin) le point de départ de l'embolus se trouve dans une thrombose veineuse des extrémités inférieures, que cette thrombose ait sa cause prochaine dans une cachexie tuberculeuse, cancéreuse, dans l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chlorose ou l'albuminurie, ou même encore dans un traumatisme ou une fracture de jambe,

ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés. D'autres sois le caillot part du cœur droit directement et les empreintes valvulaires que l'on constate à sa surface attestent suffisamment son origine.

L'oblitération embolique est la cause la plus ordinaire des obstructions de l'artère pulmonaire; sa fréquence relative est bien démontrée par les statistiques de Bertin, qui sur 145 cas d'oblitérations emboliques a relevé 166 faits d'embolie pulmonaire.

Quand le tronc même de l'artère pulmonaire est épargné, c'est dans la branche droite de cette artère que l'embolus va se loger le plus souvent. Picot explique cette préférence par le plus gros calibre de la branche droite et par la compression qu'exerce l'aorte sur la branche gauche, dont la lumière se trouve diminuée d'autant. Si le caillot est transporté plus avant, c'est dans le lobe inférieur qu'il a coutume de se loger.

Ces caillots migrateurs présentent en général une cassure inégale à une de leurs extrémités; ils sont sormés de sibrine en voie de désorganisation; leur coloration est gris jaunâtre; ils peuvent mesurer 4 et 5 centimètres de long ou même davantage (Lancereaux); dans un cas d'embolie pulmonaire survenue à la suite d'une fracture de jambe observé par l'un de nous, le caillot mesurait près de 8 centimètres.

L'obstruction par thrombose, sans être aussi fréquente que l'obstruction embolique, n'est pas très rare (Humphrey, Ball, Bennet, Lancereaux); elle est favorisée par l'athérome de l'artère pulmonaire, la tuberculose (Feltz, Favre, Baréty, Duguet); elle peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies marasmaliques (Huchard). Les thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire sont loin d'être rares.

Quelle que soit l'origine du caillot obturateur, les altérations consécutives sont les mêmes. La fibrine appelle la fibrine, des caillots cruoriques se disposent autour du caillot primitif, et l'obstruction se complète en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale. Si la branche ainsi oblitérée est de moyen volume, et si la vie n'a pas été brusquement suspendue, des modifications ultérieures vont se produire; le caillot persiste plus ou moins longtemps, puis il se désagrège; dans certains cas la partie centrale se ramollit de façon à simuler un foyer purulent (Ball, Robin). Les lésions pulmonaires sont assez variables. Tantôt il y a affaissement de la région qui était irriguée par le tronc oblitéré, congestion ou œdème des zones périphériques; tantôt il y a épanchement sanguin et production d'une

apoplexie pulmonaire, ou bien encore le parenchyme est frappé de mort, il y a gangrène du poumon. Si l'embolic est septique, ce sont des foyers purulents ou de bronchopneumonie qui se produisent. Les abcès métastatiques de l'infection purulente n'ont pas d'autre origine.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'obstruction de l'artère pulmonaire varient avec le volume de la branche artérielle qui a été obstruée, et suivant que c'est un vaisseau de premier on de second ordre ou une branche terminale qui est intéressée, on assiste à trois scènes différentes qui ont été décrites sous les noms de forme sidérante, sorme asphyxique et sorme bronchopneumonique.

La forme sidérante est produite par l'oblitération subite et complète du tronc de l'artère pulmonaire. Cette forme s'observe surtout dans les cas d'embolies pulmonaires consécutives à la phlegmatia alba dolens. La mort peut être subite, aussi rapide que dans la syncope : à la suite d'un mouvement intempestif ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt; le plus souvent la mort ne survient qu'après deux ou trois minutes d'une angoisse violente et d'une dyspnée progressive, au milieu de convulsions et dans un état complet de cyanose avec saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille (1).

La forme asphyxique est la conséquence d'une obstruction d'une grosse branche de l'artère pulmonaire; elle est caractérisée par une dyspnée subite et croissante qui est le résultat de la diminution brusque du champ de l'hématose, et par une pâleur marquée de la face qui est bientôt suivie d'une teinte cyanique avec turgescence des jugulaires et parsois pouls veineux. On observe en même temps de l'excitation qui se traduit par des convulsions et du délire. Cet état peut durer de quelques heures à trois ou quatre jours, avec des périodes de rémission ou d'exacerbation. Si la guérison doit survenir, les accidents se dissipent peu à peu; dans le cas contraire la prostration succède à l'excitation, les extrémités se refroidissent et se couvrent ainsi que la face d'une sueur visqueuse, le pouls s'affaiblit de plus en plus; la mort semble être le résultat d'une asphyxie lente; les phénomènes convulsifs qui la précèdent

<sup>(1)</sup> Virchow a pensé pouvoir expliquer la mort subite par l'anémie cardiaque, consécutive à l'ischémie pulmonaire; cette cause ne saurait être invoquée, la persistance et même l'accélération des pulsations cardiaques ayant presque constamment été constatées pendant la crise. (Picot, loc. cit., p. 238.)

paraissent dépendre de l'excitation des centres méso-céphaliques par l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Au début de la crise, les signes physiques sont absolument désaut, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre que l'air pénètre régulièrement dans la poitrine. C'est seulement lorsque la fluxion collatérale a eu le temps de se produire, que l'on constate, autour d'une zone silencieuse, les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

Plus tard on peut voir se produire les signes de la gangrène pulmonaire ou de l'hydrothorax; ceci dépend de l'évolution ultérieure du caillot.

Quant à la forme bronchopneumonique, elle nécessite, pour être réalisée, la production d'insarctus superficiels multiples; les embolies isolées et prosondes des petites branches de l'artère pulmonaire passent le plus souvent inaperçues.

TRAITEMENT. — Il importe avant tout de surveiller avec le plus grand soin les malades affectés de thromboses périphériques, et de leur prescrire de la façon la plus formelle une immobilité qui préviendra souvent la migration des caillots (1).

Une sois les accidents produits, si le sujet est vigoureux, il ne saudra pas craindre de saire une large saignée ou d'exercer sur le tube intestinal une dérivation énergique (Jaccoud).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescrira les toniques et les stimulants; la caféine, qui est un des bons toniques du cœur, est bien indiquée.

Legroux, Ball, Schutzenberger ont conseillé les alcalins et en particulier le bicarbonate de soude, dans l'espoir d'obtenir la désintégration du caillot.

LEGROUX. Th. 1827. — CRUVEILHIER. Traité d'anatom. pathologique. — J. Paget. On Obstructions of the pulmonary arteries (Med., chirurg. transactions, 1844). — VIRCHOW. Xeitschr. für ration. medicin, 1846. — CHARCOT et BALL. Gaz. hebd., 1858. — TROUSEAU, DUMONTPALLIER. Union méd., 1860. — Humphrey. On the coegulation of the blood, etc., 1860. — Lancereaux. Deux obsv. d'obstr. de l'artère pulm (Société de biologie, 1860, et Gaz. médicale de Paris, 1862). — BALL. Des embolies pulmonaires. Th. concours, 1862. — Groussin. Emb. de l'artère pulm. Th. Paris, 1864. — Hetdenreich. Uber einige quellen von Embolie der Lungenarterion. Iena, 1867. — Wagner. Arch. der Heilkunde, 1865. — Trousseau. Clinique méd., 1865, 7° édit., 1882. — Azam. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. Lavera.

(1) Nous avons observé, dans le service de M. N. Guéneau de Mussy, an fait très intéressant : un caillot de la saphène détaché dans un mouvement intempestif fut arrêté au passage à l'aide d'une ligature; le malade échappa ainsi aux accidents graves de l'embolie pulmonaire.

Phiébite utérine puerpérale. Embolie de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1867). — Bertin. Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels, 1869. — Wagner. Nouveaux éléments de pathologie générale, 1872. — Feltz. Mort subile chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire. (Gaz. méd. de Strasb., 1870). — Lancereaux. Traité d'anat. path., 1875-1877. — C. Pavre. Thrombose de l'artère pulmonaire. Th. insug., 1875. — Barrety. De la mort chez les phthisiques par thrombose et embolie de l'artère pulm. (Nice médical, 1877). — Picot. Grands processus morbides, 1876. — Huchard. De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (Un. méd., 1879). Troisier. Phiegmatia alba dolens. Th. concours, 1880. — Duguet. Thrombose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose (Soc. méd. des hôpitaux, 1881).

## GANGRÈNE PULMONAIRE.

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène du poumon n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré par cet auteur à la gangrène du poumon, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

ÉTIOLOGIE. — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénérescences gangréneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden) (1).

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre très varié; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers.

(1) Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal; il résiste à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler.)

Les causes de la gangrène pulmonaires sont locales ou générales. Parmi les causes locales, il faut mentionner les inflammations, les oblitérations vasculaires, les traumatismes; la gangrène du poumon s'observe quelquesois à la suite de la pneumonie franche; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène polmonaire sont de différentes natures : contusions violentes du thorn (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot); corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine; pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguet); matières alimentaires ayaut pénêtré dans les bronches, épi de blé avalé par un enfant (Margrath), gaz irritants (gangrène des vidangeurs; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne : explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares, que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorrhagique (apoplexie pulmonaire) ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphèrique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilatations bronchiques.

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments analomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la semme : 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adulte (Steiner, L. Atkins).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit dens formes anatomiques de gangrène pulmonaire : la gangrène circonscrite et la gangrène dissusse.

1º La gangrène circonscrite se présente généralement sous

forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits; ces noyaux, qui sont ordinairement multiples et d'un volume très variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques : 1° à la périphérie, une zone de pneumonie lobalaire ou de bronchopneumonie; 2° une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée; 3° une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoisé à surface irrégulière, limitant une caverne sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La caverne qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et sétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putrésié, des globules de pus, des granulations graisseuses, des cristaux d'acides gras (margarine, stearine) et des champignons (Leptothrix pulmonalis).

Lorsqu'on sonmet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux, ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu silamenteux que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putré-sés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la caverne gangréneuse, on peut voir les sibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petits points jaunes en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénérescence gangréneuse. Cornil et Ranvier s'appuient sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le soyer est très supersiciel; le soyer gangréneux peut s'ouvrir dans la plèvre, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

Dans le cas de Margrath l'inflammation de voisinage s'était propagée jusqu'à la colonne vertébrale, trouvée prosondément altérée à l'antopsie.

La gangrène dissue, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aigué au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortisié dans une grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites anfractuosités remplies d'un liquide ichoreux et putride. Dans d'autres points il existe de petites eschares noirâtres qui devront plus tard être éliminées.

DESCRIPTION. — La gangrène du poumon n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène, une complication survenue dans l'évolution d'une autre affection, n'a pour ainsi dire pas de symptômes prémonitoires susceptibles d'en annoncer l'existence. C'est seulement lorsque la gangrène est bien établie, qu'apparaissent quelques signes caractéristiques.

La dyspnée, la toux, les douleurs intrathoraciques, sont des symptômes communs à la plupart des maladies des voies respiratoires et qui ne méritent pas de nous arrêter; les seuls signes véritablement importants de la gangrène pulmonaire sont la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride. L'odenr nauséabonde répandue par l'haleine du malade ou par ses crachats est caractéristique; elle est pénétrante, alliacée, elle rappelle un peu l'odeur des matières stercorales (Grisolle). Traube a beaucoup insisté sur ce fait que les crachats des malades atteints de gangrène pulmonaire recueillis dans un verre ne tardent pas à se diviser en trois couches, une supérieure mousseuse et verdatre, une moyenne qui est transparente et contiendrait de l'albumine, une inférieure d'un jaune verdatre très opaque. Cette dernière couche contient de petits amas grumeleux dont la consistance est celle du fromage, de petits cristaux d'acides gras (Virchow), et les organismes inférieurs (Fischer) qui ont déjà été signalés: leptothrix, bactéries, etc.

Les signes physiques peuvent être insignifiants, lorsque, par exemple, la gangrène est peu étendue, et que le foyer ne communique pas avec les bronches. Quand les noyaux gangréneux sont plus volumineux, ils déterminent de la matité à la percussion et, à l'auscultation, des râles et des souffles qui varient avec les conditions physiques qui résultent de l'élimination ou de la non-élimination de l'eschare. Lorsqu'il existe un vaste foyer cavitaire, on perçoit du souffle amphorique et du gargouillement; lorsque l'eschare existe encore, on constate seulement du souffle bronchique, de la bronchophonie et les râles sous-crépitants de la bronchopneumonie avoisinante. Chez les enfants il peut y avoir des hémoptysies, mais le plus habituellement la gangrène pulmonaire ne se reconnaît chez eux qu'à l'autopsie.

Ordinairement un état général grave coïncide avec la gangrène

du poumon, il se traduit par les grands signes des résorptions putrides: altération prosonde des traits, pouls petit et accéléré, agitation, sécheresse de la bouche, suliginosités des lèvres, diarrhée sétide, etc.

Ces symptômes, quand ils existent, marchent de pair avec la mortification du parenchyme et apparaissent en même temps qu'elle; parsois cependant ils peuvent manquer.

La gangrène des poumons est une des complications les plus graves des affections thoraciques, elle entraîne presque constamment la mort qui arrive d'ordinaire à la fin du premier septénaire ou dans le cours du second. Louis et Grisolle ont vu la vie se prolonger pendant plusieurs mois. Lorsque la gangrène est très limitée, elle peut se terminer par guérison (Grisolle, Daga, Woillez). D'après Jaccoud, cette heureuse terminaison s'observerait surtout chez les buveurs et chez les diabétiques.

Dans certains cas une pleurésie aiguë, un pyo-pneumothorax, ou une hémorrhagie foudroyante causée par l'ulcération d'un vaisseau non oblitéré hâte la fin de la maladie.

DIAGNOSTIC. — Ou devra redouter l'invasion de la gangrène pulmonaire toutes les fois que dans le cours des maladies susceptibles de lui donner naissance, on verra la fièvre s'accentuer, des symptômes d'adynamic apparaître, en même temps que la toux deviendra pénible et quinteuse.

Une sois établie, la gangrène pulmonaire ne peut être consondue qu'avec la bronchite sétide; dans ce dernier cas l'odeur de l'expectoration est plus sade, on peut constater en même temps les symptômes d'une bronchiectasie ancienne; ensin et surtout l'état général n'a pas la gravité qu'il a dans la gangrène pulmonaire et les accidents ont une marche beaucoup moins rapide.

TRAITEMENT. — Il comporte trois indications capitales qui sont: 1º savoriser l'expectoration, 2º diminuer la sétidité de l'haleine, 3º soutenir les sorces et lutter contre l'insection générale.

Les expectorants (pastilles d'ipéca, de kermès, etc.) facilitent le rejet des matières putrides dont le séjour prolongé dans les bronches ne pourrait qu'augmenter l'infection. Les désinfectants (chlorure de chaux, salicylate de soude, sulfate de quinine, extrait de quinquina, thymol, permanganate de potasse) servent à soustraire le malade et ceux qui l'entourent aux émanations infectes du foyer gangréneux.

Dans le cas de Steffen, terminé par la guérison au treizième jour,

les pulvérisations d'essence de térébenthine ont rendu les plus grands services. Mais la médication qui semble avoir encore donné les meilleurs résultats, c'est celle qui a été conseillée depuis long-temps par Graves, Stokes et Grisolle, et qui consiste à administrer le chlorure de chaux associé à l'opium sous la forme suivante:

Chlorure de chaux, 3 grammes; opium, 1 gramme. Pour 20 pilules, 1 à 4 par jour.

Le vin, le quinquina, les toniques donnés larga manu, doivent, avec les préparations précédentes, saire le sond du traitement.

ANDRAL. Cliniq. médicale.— LAENNEC. Loc. cit. — CRUVEILHIER. Anat. pathol., 5º livrison. — Cuislain. Gaz. méd., 1836. — Genest. Gangrène des poumons. (Gaz. méd., 1837, t. IV). — Laurence. Th. de Paris, 1849. — Briquet. Arch. gén. de méd., 1843. — Aubase Montpaucon. Th. 1847.— Traube. Deutsche Klinik, 1853. — Lasègue. Gangrène curable du poumon (Arch. gén., 1857). — Daga. Gaz. des hôpitaux, 1864. — Grisolle. Traité de la poumone. 2º édition, 1864. — Leyden und Jaffe. Ueber putride Sputa nebst einigen Benerkungen über Lungenbrand (Deutsches, Arch. für Klin. med., 1866). — Sturges. Med. Times and Gaz., 1878. — Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten. — Louisa Aykis. Ueber Gangrène Pulmonum bei Kindern. Inaug. Diss., Zurich, 1872. — Fileese. Gangrène pulm., Med. Gesellschaft. Erlangen, 1877. — Pangon. Des gangrène du poumon. Th. Paris, 1879. — Margrath. The Lancet, 1880. — Consultes assis Bulletins de la Société anat., 1879-1881.

#### PNEUMONIE AIGUE.

Synonymie: Péripneumonie (Hippocrate). — Pulmonite, pneumonia res (Sydenham). — Fluxion de poitrine, pneumonie sibrineuse, sérre péripneumonique (Hossmann-Huxham). — Croupale (Lobstein), lobsire, franche, etc.

La pneumonie aiguë lobaire, ou pneumonie franche, que Grisolle appelait encore le phlegmon du poumon, est la phlegmasie pulmonaire par excellence; c'est aussi la maladie des voies respiratoires qui s'accompagne du cortège symptomatique le plus saisissant et k mieux caractérisé; car, alors même que certaines influences, telles que l'âge, les habitudes individuelles, ou les constitutions médicales, viendraient en modifier les allures, elle est une dans ses lésions, cyclique dans sa marche et presque constante dans ses principales manifestations. C'est pour cela que la pneumonie commande tout particulièrement l'attention.

La connaigsance de la pneumonie aiguë remonte à la plus haute antiquité; mais les fondateurs de la médecine, Hippocrate, Galien et tous leurs successeurs, confondaient la péripneumonie avec un grand nombre d'autres affections pulmonaires, avec la pleurésie notamment. Il en sut de même jusqu'au commencement de ce siècle: consondues l'une avec l'autre par tous les auteurs, par Rivière, Sydenham, Cullen, J. P. Frank, la pleurésie et la pneumonie étaient encore décrites par Portal (1804) comme une seule et même maladie ayant le même siège, les mêmes symptômes, à laquelle s'appliquait la même thérapeutique.

Laennec arriva ensin et, dans son immortel Traité de l'auscultation médiate, décrivit magistralement les symptômes et les lésions de la pneumonie : sa description, parfaite du premier abord, est arrivée jusqu'à nous sans que les travaux si considérables d'Andral. de Bouillaud, de Rokitansky, de Stokes, de Grisolle, etc., lui aient fait subir aucune modification importante en ce qui a trait aux signes physiques. Grisolle, le premier, cependant vint montrer que la pneumonie franche devait être soigneusement distinguée de la bronchopneumonie, et qu'elle devait être dégagée de toutes ces phlegmasies bâtardes qui constituent la classe des pneumonies secondaires, et dont elle se sépare par son origine, par ses lésions anatomiques, par son évolution; mais c'est surtout aux travaux de Piorry, Jaccoud, Roger, et plus récemment de Damaschino, de Charcot et de Balzer, que l'on doit de bien connaître la bronchopneumonie et d'avoir pu opérer cette scission dans la pneumonie de Laennec. A l'inverse de la pneumonie lobulaire la pneumonie aigue n'a pu encore être reproduite expérimentalement.

D'importantes recherches thermométriques et graphiques ont été saites par Wunderlich, Traube, Thomas, Lorain.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la pneumonie peuvent être rangées sous deux chess principaux : causes prédisposantes, causes occasionnelles.

Causes prédisposantes. — La première est l'âge: Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus; des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants et les vieillards qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à la bronchopneumonie. La maladie augmente de fréquence à l'âge de la puberté, et, d'après les relevés de Grisolle, c'est de vingt à trente ans qu'elle atteint son maximum; Schapira a trouvé le plus grand nombre des pneumonies dans la période de seize à vingt ans. Il est probable d'ailleurs qu'il y a une différence à ce point

de vue entre les villes d'Europe (Lépine), comme il y en a une entre les villes de France.

Au premier abord, il semble que le sexe ait une influence marquée et que les femmes soient beaucoup moins souvent atteintes que les hommes; mais il est facile de se convaincre que cela dépend surtout de la différence des travaux et du genre de vie. Dans les pays où les femmes se livrent aux mêmes travaux que les hommes (Wunderlich, Lebert), dans les prisons (Toulmouche), elles ne sont pas plus favorisées que les hommes. Dans la première enfance, le sere n'a pas d'influence; plus tard, de six à quatorze ans, on trouverait trois garçons pour une fille (Rilliet et Barthez).

Une constitution faible, un organisme débilité par des privations ou des excès de tout genre, prédisposent à la pneumonie; on ne doit pas cependant regarder cette proposition comme absolne: la pneumonie primitive frappe souvent des individus doués d'une constitution forte ou moyenne (322 cas contre 82 dans un relevé de Grisolle). Il n'en est pas moins vrai que la plupart des cliniciens admettent une prédisposition particulière de l'individu qui le rend plus apte à céder à l'influence morbigène : en d'autres termes, pour contracter une pneumonie il faut être en état d'opportunité morbide.

Cette prédisposition individuelle se traduit quelquesois par une tendance toute spéciale aux récidives. Un malade dont parle Rush aurait eu 28 pneumonies. Andral cite un cas de 16 récidives, Chomel de 10, etc. Nous connaissons pour notre part au moins six saits analogues de pneumonie à répétition. Ces récidives portent plus souvent sur le poumon droit (Leudet).

En général, ce sont les gens des classes pauvres, les ouvriers que leur travail expose à toutes les intempéries de l'atmosphère, les soldats, qui payent à la maladie le plus large tribut.

La pneumonie, dans nos climats tempérés, est beaucoup plus siréquente aux époques des changements de saison, en novembre, en mars et avril; les mêmes conditions atmosphériques agissant de la même saçon sur un grand nombre d'individus à la sois peuvent donner à la maladie les allures d'une épidémie. Dans plusieun relevés statistiques on voit le nombre des pneumonies croître proportionnellement avec celui des sièvres typhoides. L'insluence du climat, de l'altitude, de la direction des vents (Sturges), des variations barométriques, est certaine mais encore per connue.

Causes occasionnelles. — Le traumatisme peut donner lies

à la pneumonie, que le poumon soit directement lésé (coup d'épée, fracture de côtes, etc.) ou que la violence porte seulement sur le thorax ou même sur une partie du corps plus éloignée (Lieutaud, Portal). Ces pneumonies sont rares aussi bien que celles qui résulteraient de l'inhalation de gaz ou de vapeurs irritantes.

Le refroidissement est une cause beaucoup plus fréquente; d'après Grisolle, on la trouverait chez le quart environ des malades.

Les troubles nerveux peuvent donner lieu à la pneumonie: c'est ce que l'on observe fréquemment chez les hémiplégiques. Grisolle rapporte un cas où les premiers symptômes succédèrent à une émotion morale vive. D'après Ch. Fernet, la pneumonie devrait être rattachée à un trouble nerveux périphérique, à une névrite du pneumogastrique.

En debors de ces causes on est tenté de saire intervenir l'idée d'un agent externe de nature encore inconnue, pour expliquer les variations annuelles dans le nombre des pneumonies et la sorme épidémique de cette assection, et surtout ces pneumonies, adynamiques d'emblée, qui enlèvent les malades dans une prostration aussi prosonde que celle que déterminent les pyrexies les plus insectieuses. Barella admet que très souvent la pneumonie a une origine zymotique et qu'elle est produite par un miasme typhogène donnant naissance soit à la pneumonie, soit à la sièvre typhoside, suivant qu'il porte son action sur le poumon ou sur le tube digestis. C'est dans cette catégorie de saits que rentrent les sormes décrites sous le nom de pneumonie typhoside par Griesinger, Gerhardt, Lépine, Floquet.

Pneumonies secondaires. — La pneumonie peut se déclarer dans le cours de toute maladie sigué ou chronique. Dans les sièvres éruptives, la coqueluche, la diphthérite, on trouve incontestablement plus souvent des bronchopneumonies que des pneumonies sibrineuses; celles-ci se rencontrent dans les maladies typhoïdes, le rhumatisme, les néphrites, l'alcoolisme et dans celles qui aboutissent à la cachexie : diabète, cancer, scorbut, cachexie palustre.

Straus a publié tout récemment une très intéressante observation de pneumonie érysipélateuse; l'un de nous a observé un fait analogue d'érysipèle de la face propagé au poumon à travers les sons nasales et les bronches. Kussmaul, dans une thèse soutenue par son élève Hamburger, a établi un parallèle entre la pneumonie et l'érysipèle (pneumonia migrans), parallèle qui du reste avait

été ébauché en France depuis longtemps, d'abord par Chomel (1), puis par Trousseau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit trois degrés dans les lésions anatomiques de la pneumonie: engouement,

hépatisation rouge, hépatisation grise.

1° Engouement. — Le poumon a un aspect rouge brun ou violacé; il est volumineux et conserve déjà l'empreinte des parois costales; il est plus pesant et plus friable qu'à l'état normal, mais il crépite encore sous le doigt, dont il garde l'empreinte. Il ne gagne pas encore le fond de l'eau, mais ne surnage pas complètement à la surface. A la coupe, il s'échappe des alvéoles un liquide fibrineux, jaunâtre ou rouge, spumeux, dont la présence n'empêche pas l'insufflation du poumon. Sur une coupe fine examinée au microscope, on aperçoit les capillaires distendus par une accumulation de globules sanguins et faisant saillie dans les cavités alvéolaires; les alvéoles sont remplis d'un liquide fibrineux dans lequel on troute des éléments figurés du sang et de grosses cellules à noyaux multiples; ces dernières proviennent évidemment du revêtement épithélial des alvéoles.

2º Hépatisation rouge (ramollissement rouge d'Andral). -Laennec a donné ce nom au deuxième degré de l'altération, à cause de la ressemblance du poumon comme couleur et consistance avec le tissu du foie. L'hépatisation rouge est constituée dès les 24 ou 48 premières heures qui suivent le début de la pneumonie. L'exsudat sibrineux a augmenté; il remplit toutes les cavités alvéolaires ainsi que les conduits lobulaires; cet exsudat transforme toute la portion du poumon malade en un bloc solide et compact qui ne s'assaisse plus, ne crépite plus sous le doigt et tombe au fond de l'eau. La coupe est nette, d'apparence homogène, d'un rouge unisorme ou plus souvent marbrée, présentant un aspect granuleux, plus apprent encore si, au lieu d'une coupe, on pratique une déchirure. Le granulations auxquelles cet aspect est dû varient de 0mm, 7 à 0mm, de diamètre (Damaschino); elles s'enlèvent facilement par le rache de la surface de section. Ces granulations sont constituées par des moules fibrineux remplissant les infundibula et donnant à la masse

<sup>(1)</sup> Chomel appelait souvent la pneumonie, l'érysipèle du poumon; et ce qui l'avait conduit à cette conception de la maladie, c'est un certain nombre d'observations où il avait vu l'évolution pneumonique, suivie d'érysipèle pharyngien, se terminer par un érysipèle facial.

bépatisée un aspect caractéristique. Elles sont la conséquence du passage de la fibrine à l'état fibrillaire et de sa solidification à l'intérieur même du lobule; en se coagulant, la fibrine a emprisonné dans ses mailles un certain nombre de leucocytes, de cellules alvéolaires, et surtout de globules rouges, dont la présence donne à la granulation sa couleur spéciale; mais en faisant passer un courant d'eau sur la coupe, l'aspect grisâtre du coagulum fibrineux ne tarde pas à apparaître. Les parois de l'alvéole sont intactes.

Cet état persiste cinq ou six jours après lesquels commence une désintégration du coagulum (retour de la fibrine à l'état moléculaire) qui va savoriser la résorption ou l'élimination de l'exsudat et qui marquera le début de la résolution de la pneumonie.

Souvent l'exsudat fibrineux ne se borne pas à occuper les infundibula, presque toujours les bronches intralobulaires sont obstruées par un dépôt de même nature, dépôt qui donne naissance à de petits moules fibrineux qu'on retrouve habituellement dans les crachats (Gubler). Les bronches de plus gros calibre peuvent aussi être envahies par l'exsudat; il existe même dans la science un certain nombre d'observations où la fibrine oblitérait les gros canaux bronchiques, constituant ainsi une forme spéciale de pneumonie, remarquable par l'intensité des accidents dyspnéiques, et que Grancher a bien décrite sous le nom de pneumonie massive (faits de Lobstein, Wintrich, Schützenberger, Oppolzer, etc.).

Sans aller aussi loiu, la fibrine peut sormer de petits caillots polypisormes s'avançant dans le calibre des tuyaux bronchiques et s'y ramissant, suivant leurs dispositions respectives, sans en obstruer complètement la lumière (polypes sibrineux de Lobstein). Partant de cette idée que la pneumonie est une phlegmasie hémorrhagique, Grisolle avait pris ces polypes rameux pour du sang coagulé.

3º Hépatisation grise. — Si le processus pneumonique n'a pas été enrayé dans sa marche, les parties subissent des transformations nouvelles. La fibrine disparaît et il se fait une abondante prolifération de leucocytes que l'on trouve parfois infiltrés jusque dans le parenchyme. L'alvéole est rempli par une sorte de bouchon muqueux formé en grande partie par des globules de pus tassés les uns contre les autres; le tissu propre du poumon est profondément altéré dans sa texture, et la destruction des fibres élastiques qu'on y remarque alors indique le début de la fonte purulente (Laennec). Chose remarquable à noter, l'endothélium pulmonaire ne présente pas d'altération. Ces transformations successives donnent au poumon

une apparence toute spéciale; il est extrêmement visqueux, très friable, et à la coupe, qui n'est plus granuleuse, on obtient une substance gluante demi-fluide qui donne au tissu un aspect luisant. Si l'exsudat est très abondant les vaisseaux sont comprimés et de cette anémie locale résulte une coloration particulière qui a mérité à la lésion le nom d'hépatisation jaune.

M. Jaccoud décrit, avec raison, un quatrième degré qui peut succéder à l'hépatisation grise : c'est la liquéfaction et l'élimination de l'exsudat, en cas de guérison, au moyen d'une transsudation séreuse qui dissocie la fibrine et la transforme en une masse épaisse et muco-purulente, dont la majeure partie est rejelée par expectoration, le reste étant résorbé sur place.

D'ordinaire un seul poumon est atteint, et généralement c'est k poumon droit: le rapport des pneumonies droites aux pneumonies gauches est de 11 à 6 d'après Grisolle, de 3 à 2 d'après Lebert. Le rapport des pneumonies doubles aux pneumonies simples est de 1 à 16 (Grisolle), de 1 à 8 (Lebert). Sur 210 cas cités par Andral, i y avait 121 pneumonies droites, 58 pneumonies gauches, et 25 pneumonies doubles; Béhier, dans ses relevés, est arrivé à peu près à des chiffres analogues : sur 114 cas, il en trouve 67 à droite, 40 à gauche et 7 doubles. Les lésions siègent plus souvent dans les lobes insérieurs et dans le lobe moyen du côté droit que dans les lobes supérieurs; toutesois chez les vieillards, les individus cachectiques et les alcooliques, la pneumonie occupe de préférence le sommet; le bord tranchant est rarement envahi (1). Il peut se faire que la pneumonie reste limitée à la surface du poumon (pneumonie corlicale) ou qu'elle se localise, au contraire, au centre d'un des lobes (pneumonie centrale) sans s'étendre à la partie superficielle.

Parmi les lésions concomitantes, nous devons signaler particulièrement la pleurésie adhésive que l'on constate toujours au niveau du lobe hépatisé. Quelquesois la pleurésie s'accompagne d'un épanchement assez abondant pour donner naissance à un type anatomique et clinique nouveau : la pleuro-pneumonie. La pneumonie gauche

s'accompagne sréquemment de péricardite.

Le poids de l'exsudat, d'après les recherches de Lépine et de Hamburger, atteindrait une moyenne de 600 grammes au moins. On a décrit un certain nombre de variétés anatomiques, entre

<sup>(1)</sup> D'après Béhier, le rapport de la pneumonie du sommet à la pneumonie de la base serait de 14 à 19.

autres les pneumonies hémorrhagique et séreuse (Schützenberger) dont les noms seuls indiquent suffisamment la nature. Lépine admet une variété purulente d'emblée, et il donne le nom de variété plane à des pneumonies dans lesquelles la surface de section est lisse et unie, sans granulations. Nous avons en enfin l'occasion de signaler plus haut la forme massive de Grancher et qui tient à l'envahissement de tout l'appareil bronchique par l'exsudat fibrineux.

DESCRIPTION. — La marche de la pneumonie, maladie à cycle bien déterminé, présente trois périodes bien tranchées correspondant aux trois degrés que nous avons décrits dans les altérations anatomiques. D'après ce que nous avons dit, on comprend que la troisième période soit variable suivant qu'il y a suppuration ou élimination.

Première période. — La pneumonie, dans l'immense majorité des cas, débute très brusquement. Le malade éprouve une sensation de malaise général, de courbature intense qui l'accable et rend tout travail impossible: puis, quelques instants ou quelques heures plus tard, il survient tout à coup un riolent frisson, remarquable par son intensité et sa durée (un quart d'heure à trois heures), mais toujours unique. Immédiatement après, la température s'élève à 39 degrés ou au-dessus, la fièvre s'installe avec son cortège habituel: anorexie, soif, céphalalgie, fréquence du pouls, etc. Les vomissements, par action réflexe du pneumogastrique, s'observent souvent à la fin du premier jour, mais ne se continuent pas au delà.

Deux ordres de signes sont alors fournis par l'appareil respiratoire: les signes fonctionnels: point de côté, dyspnée, toux, expectoration; et les signes physiques.

Signes fonctionnels. — Le point de côté manque très rarement. Peu intense dans certains cas et réveillée seulement par la pression, la douleur acquiert parfois une acuité excessive et s'exaspère au moindre mouvement, par l'inspiration, la toux, etc. Elle siège généralement au niveau du mamelon ou bien un peu en bas et en dehors, quelquefois même du côté opposé ou dans un point plus éloigné encore, les parois abdominales par exemple : toutes les explications que l'on a tenté d'en donner (névralgie, névrite intercostale, compression de la plèvre par le poumon, pleurésie sèche) ne sont pas absolument satisfaisantes; elles sont d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour rendre compte des douleurs irradiées. Le point de côté disparaît en général assez rapidement. Il peut manquer chez le vieillard.

Dans la pneumonie du sommet la température est généralement plus élevée.

La durée de cette première période est de deux à trois jours au plus.

Deuxième période. — C'est la période d'état, celle qui comspond au stade d'hépatisation rouge. Les symptômes sont peu differents de ceux de la première période : le point de côté disparaît presque complètement et, par suite, la dyspnée est moins grande; la toux et les crachats persistent avec les mêmes caractères.

Quant aux signes physiques ils s'accentuent davantage: l'augmentation des vibrations thoraciques est plus nette, la matité est plus franche. Le son tympanique existe parfois : on a également signalé le bruit de pot félé (école de Vienne). Lorsque la pneumonie siège à la base, on perçoit parfois du skodisme sous la clavicule. A l'auscultation, le murmure normal est remplacé par un souffe bronchique et tubaire, d'une rudesse parsois remarquable: le poumon hépatisé transmet directement à l'oreille les bruits qui se passent dans les bronches. Lorsqu'il est faible, le souffle bronchique ne s'entend qu'à l'expiration; lorsqu'il est fort, il ressemble au bruit que l'on ferait en soufflant avec force dans un tube de métal (souffle tubaire) et il se perçoit aux deux temps de la respiration. La voix non articulée prend un timbre éclatant et métallique; il y a bronchophonie; dans quelques cas (grande homogénéité de l'exsudat), la voix basse peut donner lieu au phénomène de la pectoriloquie aphone. Il n'est pas rare d'entendre des râles crépitants fins dans toute la zone qui entoure la portion hépatisée à laquelle correspondent le souffle et la bronchophonie; ils sont un indice de la marche extensive de la maladie. Le poumon du côté sain offre généralement des signes de congestion.

Le fièvre se maintient entre 39°,5 et 40°,5 avec une légère rémission matinale. Le pouls est fréquent et varie ordinairement entre 100 et 116 lorsque l'issue doit être favorable; une accélération plus grande du pouls indique une forme grave et souvent mortelle. Le pouls est légèrement dicrote comme dans toutes les maladies fébriles, mais à un degré beaucoup moindre que dans la dothiéner térie; quelquesois le pouls est petit et concentré. Cette petitesse est réelle et s'explique par une diminution dans la force d'impulsion du cœur, ou bien elle n'est qu'apparente et elle a pour cause la stase veineuse et le peu de sang que lance le cœur gauche à chaque contraction; le phénomène de la récurrence palmaire (Jaccoud)

fournira alors d'utiles renseignements; si, après avoir comprimé la radiale, on cherche à sentir le pouls au-dessous du point sur lequel on presse, on percevra nettement une pulsation récurrente venant de la cubitale lorsqu'on sera en présence d'une fausse faiblesse; dans le cas contraire la pulsation sera très faible ou même nulle.

La stase veincuse produit du côté de la face une turgescence des vaisseaux et une congestion intense qui, réunies à la dyspnée et aux mouvements d'élévation des ailes du nez, constituent le facies pneumonique; ce facies est bien plus caractéristique encore lorsque, à la congestion, il se joint de la rougeur et de la chaleur d'une des deux pommettes. Ce trouble vaso-moteur, sur lequel Gubler a attiré l'attention (Union méd., 1857), peut se montrer avant le point de côté, comme M. Jaccoud l'a observé sur lui-même, et il s'accompagne quelquesois d'autres phénomènes dépendant également du grand sympathique : dilatation ou rétrécissement de la pupille, épistaxis par la narine située du même côté que la pneumonie, sueurs locales d'un seul côté de la face, ainsi que l'un de nous l'a observé, céphalalgie plus intense du côté de la pneumonie. La méningite, qui survient assez souvent dans le cours de la pneumonie, paraît être savorisée aussi par la dilatation des vaisseaux des méninges. Dans un cas relaté par l'un de nous, l'autopsie démontra une vive injection des ganglions du grand sympathique cervical chez un malade qui avait succombé à une pneumonie compliquée de méningite.

C'est encore à cette période que l'on peut voir survenir du délire, principalement chez les vieillards et chez les alcooliques : chez les premiers il s'agit d'ordinaire de subdélirium; chez les seconds le délire est très bruyant et s'accompagne d'une grande agitation.

Troisième période. — a. Guérison. — Cette troisième période est marquée par un sait capital, la déservescence brusque qui se produit ordinairement pendant la nuit; comme la durée de la seconde période varie entre trois et cinq jours, la déservescence survient généralement du cinquième au septième ou au huitième jour. En douze ou vingt-quatre heures, la température tombe à la normale ou un peu au-dessous. Cette crise est parsois précédée d'une augmentation de chaleur que rien n'explique (pertubatio præcritica des anciens). Les tracés que nous reproduisons ici sont bien comprendre la rapidité et la brusquerie de cette chute (sig. 31, 32 et 33).

En même temps que la sièvre tombe, tous les symptômes généraux s'amendent : le malade éprouve un bien-être particulier et

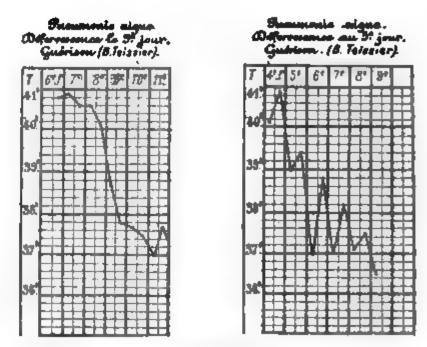
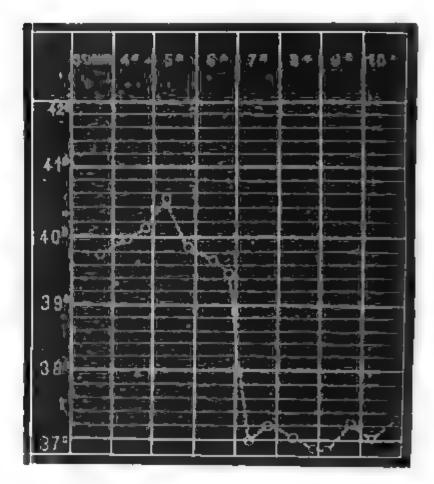


Fig. 31 et 32.



Pro. 33. — Proumonte aigué du sommet ; déforvescence le septième jour ; puèrise s'endort d'un sommeil réparateur ; les crachats deviennent mu-

queux, gris jaunâtre, ils contribuent à l'expulsion de l'exsudat dont

une partie est résorbée sur place.

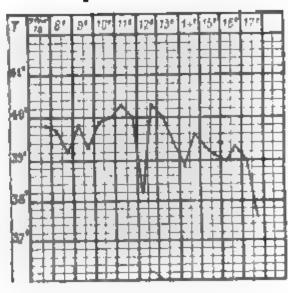
La défervescence s'accompagne souvent de phénomènes auxquels les anciens auteurs attribuaient une grande importance sous le nom de phénomènes critiques, tels sont : l'herpès labial, des sueurs profuses, une diurèse abondante.

Les signes physiques ne tardent pas à se modifier à mesore que le poumon redevient perméable à l'air : l'exagération des vibrations vo-cales disparait, la matité se dissipe peu à peu; à l'auscultation on entend des râles crépitants de retour (rhonchus crepitans redux), plus gros et plus humides que ceux du début et s'entendant aux

deux temps de la respiration. Le souffle diminue au for et à mesure de la liquéfaction de l'exsudat : lorsqu'il persiste pendant une période notable, quelques jours ou même des semaines (Rayer, Charcot, Achard), c'est que la pneumonie passe à l'état chronique.

b. Mort. — Lorsque la terminaison doit être fatale la température se maintient à un niveau élevé (audessus de 40°,5); s'il y a une tendance à la défervescence, elle est peu accusée et de courte durée





F10. 31.

et la température dans la période préagonique remonte au-dessus de 41 degrés. La mort peut également arriver par collapsus avec abaissement de température (fig. 34).

L'expectoration change souvent de caractère, les crachats perdent leur viscosité, ils prennent une coloration jus de réglisse ou jus de pruneaux du plus fâcheux augure. En même temps la poitrine se remplit de rûles humides qui deviennent de plus en plus gros et mombreux à mesure que l'état s'aggrave.

Nous avons laissé de côté deux symptômes, dont l'un surtout présente une assez grande importance : ce sont les altérations du sang et les modifications de l'urine.

Les altérations du sang, pour ce qui regarde les sels et les gaz, sont peu connues. Andral et Gavarret ont déterminé la dépercition en globules rouges à l'état sec et ont trouvé qu'elle n'atteignait pas un quart. C'est également leurs travaux qui ont fait counaitre l'augmentation de la fibrine dans la pneumonie; la fibrine dépasse un jours le taux normal et peut même atteindre le triple de cette aurmale.

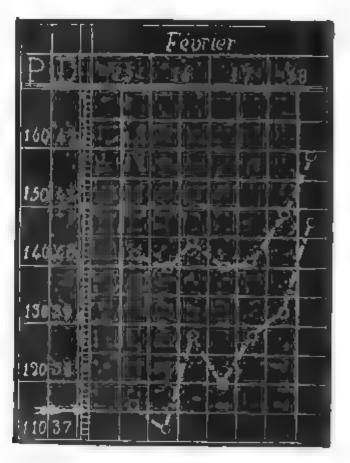


Fig. 35. — Pacumenie; mort : courbes de la température du rectum et de la fréque du pouls, (Lorain. Température du corps humain, t. II.)

L'urine dans la première période est notablement acide, d'un rouge très foncé, de quantité faible et de densité plus grande. Parm les matériaux fixes, l'urée et l'acide urique sont considérablement augmentés, l'acide phosphorique total ne change pas; mais il est diminué par rapport à l'azote (Lépine et Jacquin). Le chlorure de sodium diminue brusquement dès le troisième jour de la fièvre et disparaît complètement, ce qui tient en partie sans doute à l'absence d'alimentation; mais les recherches de Folwarcany et de Parkes ont bien montré que l'abstinence n'en était pas la seule cause : cette

diminution des chlorures est spéciale surtout aux phlegmasies exsudatives, et Parkes a constaté que les crachats des pneumoniques étaient extrêmement riches en chlorure de sodium.

L'albumine se rencontre de 42 à 46 fois pour 100 (Becquerel, Parkes) à la période fébrile : en proportion relativement saible, elle disparaît au moment de la résolution.

L'urine critique est très abondante, quoique sa densité reste élevée, et elle laisse déposer beaucoup d'urates colorés en rose.

Teaminaisons. — Nous avons vu que la paeumonie pouvait se terminer par résolution franche avant d'avoir atteint le stade d'hépatisation grise. La terminaison peut également avoir lieu par passage à l'état chronique, mais c'est là une forme très rare.

La mort est possible à la période d'hépatisation rouge, généralement dans ce cas elle survient par asphyxie. A la période d'hépatisation grise, la mort est la règle et survient vers le douzième jour (Grisolle); la guérison est rare. Il est plus fréquent de voir la pneumonie arrivée à la période de purulence se terminer par un abcès, surtout chez les vieillards, les gens débilités, dans les pneumonies du sommet. Le pus forme une ou plusieurs collections dans l'épaisseur du parenchyme: ces collections ne sont souvent reconnues qu'à l'autopsie, mais peuvent donner lieu, dans un certain nombre de cas, à des vomiques pulmonaires (du quinzième au vingt-huitième jour, d'après Grisolle). Le pus est rejeté par saccades, au moment d'un accès de toux ; il offre souvent une coloration rougeâtre, sanieuse, sait qui ne manque pas d'importance au point de vue du diagnostic avec les vomiques pleurales. Plus rarement l'abcès se vide dans la plèvre ou le péricarde. Après que la poche purulente s'est ainsi vidée, on constate à son niveau tous les signes d'une vaste caverne pulmonaire (bruit de pot sêlé, gargouillements, sousse caverneux, pectoriloquie). La cicatrisation de la poche est possible, mais s'observe dans un nombre de cas très restreint.

La terminaison par gangrène est si rare, que Grisolle, malgré le nombre considérable des pneumonies gu'il a observées, ne l'a jamais rencontrée. Il en existe cependant quelques observations (Andral, Monneret, Leyden).

PATHOGÉRIE. — Les auteurs du siècle dernier, Huxham, Hoffmann et avec eux l'école de Montpellier, regardaient la pneumonie comme une siècre pneumonique ou péripneumonique à localisation spéciale sur le poumon; au contraire, les médecins de l'école de Paris, à l'exemple de Chomel, Louis, Grisolle, etc., ont togjours considéré la pneumonie comme un type d'inflammation sanche. Beaucoup d'auteurs contemporains, Cohnheim, Jurgensen, Klebs en Allemagne, Bernheim en France, tendent à revenir à l'ancienne opinion et à ne plus considérer la pneumonie comme une sièvre inslammatoire, mais comme une pyrexie essentielle à localisation pulmonaire. Les principaux arguments sur lesquels ces auteurs & basent sont : l'impossibilité de provoquer artificiellement une pieumonie, la marche régulière, cyclique de la maladie, l'absence de rapport entre l'état local et la marche de la fièvre (Jurgensen). Le premier de ces arguments n'est pas valable; comme le sait justement remarquer R. Lépine, nous ne pouvons pas produire espérimentalement une pleurésie séro-fibrineuse, et personne cependant ne songe à décrire une fièvre pleurétique. Les deux autres arguments ont une valeur incontestable; mais, tout en admettant l'essertialité de la sièvre du début comme Lépine est porté à le saire. il faut reconnaître qu'elle est assez rare; les perturbations de la sième pendant la période d'état reconnaissent certainement pour cause des poussées extensives de la phlegmasie; on ne peut guère nier enfin que la déservescence ne coîncide avec la sin du travail inslammatoire sinon avec la résolution, celle-ci étant toujours appréciée tardivement par nos moyens physiques d'investigation (Lépine).

Ch. Fernet a émis récemment une théorie pathogénique de la pneumonie qui mérite de fixer l'attention. D'après lui la pneumonie serait sous la dépendance d'une névrite a frigore du pneumogastrique et serait de tout point assimilable à l'herpès. Cette théorie, admissible pour quelques cas particuliers, ne s'applique

nullement à l'immense majorité des saits.

Varietes. — Les variétés que l'on a voulu établir dans la paeumonie sont fort nombreuses. Les unes sont relatives à la marche telles sont la pneumonie abortive (Charcot, Woillez, Lebert, etc.), la pneumonie à marche foudroyante, comme on l'observe notamment chez les diabétiques, dans la variété que Traube appelle paeumonie séreuse, dans les formes purulentes d'emblée (Lépine La durée peut au contraire être prolongée, par exemple dans les pneumonies doubles, dans la pneumonie migratrice (pneumonia migrans) des Allemands (thèse de Hamburger). Grisolle a décrit une pneumonie à marche intermittente ou rémittente se développaut sous l'influence de l'intoxication palustre; la pneumonie palustre intermittente n'existe pas (L. Colin); par contre, il existe bien une

détermination pneumonique de la sièvre pernicieuse; elle présente ceci de remarquable que : tout signe physique disparaissant même dans l'intervalle des accès, chaque paroxysme fait avancer d'un degré l'inslammation pulmonaire si les phénomènes congestifs portent leur action sur le même point.

On a également distingué les pneumonies d'après leur siège: pneumonies corticale, centrale, du sommet. La pneumonie du sommet offre quelques caractères spéciaux mais non constants. Au point de vue clinique elle se distingue par l'intensité des phénomènes nerveux qu'elle détermine: c'est ainsi qu'on observe souvent un délire violent.

Dans la pneumonie massive (Grancher), toutes les bronches étant obstruées par des bouchons sibrineux, on observe une matité absolue, une absence complète de vibrations thoraciques, de respiration, de sousse, de bronchophonie. L'expectoration sait également désaut, si ce n'est au début; ce qui domine, c'est la dyspnée.

Au point de vue clinique on a encore distingué la pneumonie hilieuse qui s'accompagne d'un catarrhe très marqué des voies digestives et d'une légère suffusion ictérique (1); la pneumonie adynamique avec prostration des forces, fuliginosités de la langue et des lèvres; la pneumonie ataxique avec délire bruyant, carphologie, soubresants de tendons, etc. Enfin on a décrit à part sous le nom de pneumotyphoïdes des formes dans lesquelles la pneumonie survient au début de la dothiénentérie, et acquiert une intensité suffisante pour en masquer les symptômes les plus importants (Gerhardt, Lépine, Gauchet).

DIAGNOSTIC. — La pneumonie offre à l'observation une série de symptômes physiques et fonctionnels qui sont absolument caractéristiques; l'expectoration à elle seule permet d'affirmer l'existence de la pneumonie.

Nous avons déjà établi le diagnostic dissérentiel de la pneumonie

1. Stoll a décrit avec beaucoup de soin la pneumonie bilieuse, insistant spécialement sur l'origine épidémique. D'autres auteurs ont attribué l'ictère à une sorte de propagation directe du processus inflammatoire à l'organe hépatique; cette théorie tombe d'elle-même devant les faits de pneumonie bilieuse avec hépatisation du poumon gauche. M. le professeur Sée admet une congestion brusque du foie sous l'influence de la perturbation circulatoire résultant d'une suppression rapide d'une partie du champ vasculaire du poumon; dans la grande majorité des cas les pneumonies bilieuses sont imputables aux influences saisonnières dont la note dominante est la tendance aux fluxions catarrhales de l'estomac et de l'intestin.

franche et de la bronchopneumonie; nous ferons plus loin celui de la pneumonie et de la pleurésie aiguë. Disons seulement ici que le diagnostic présente de très sérieuses difficultés dans les cas de pneumonie massive. La bronchite aiguë simple est facile à distinguer de la pneumonie. Dans les cas où la confusion a eu lieu et dans lesquels on croyait généralement à une pneumonie double, on avait confondu des râles sous-crépitants fins avec le véritable râle crépitant. La marche différente de la maladie, la sonorité normale de toute la poitrine, l'expectoration muqueuse sont en général des signes suffisants pour éviter toute erreur. Dans la tuberculose aiguë, le début de la maladie est moins franc, la marche moins rapide, la température s'élève en général moins haut, les lésions sont disséminées des deux côtés de la poitrine, l'expectoration est muqueuse, etc. (voy. t. I).

Chez les ensants et chez les vieillards, la pneumonie est d'un diagnostic beaucoup plus dissicile que chez l'adulte; l'ensant n'expectore pas ses mucosités bronchiques, il les avale; chez le vieillard le point de côté sait désaut, et souvent la peau ne paraît pas chaude. La pneumonie des vieillards échappe sacilement au diagnostic. Il n'est pas rare, en esset, de la voir chez eux revêtir le masque de l'attaque apoplectique, sait qu'il sera bon de ne jamais perdre de vue.

Pronostic. — Complications. — La pneumonie est toujours une maladie d'une certaine gravité, si ce n'est dans la seconde enfance et dans la jeunesse où elle est relativement bénigne, puisque Barthez n'a observé la mort que 2 fois sur 212 cas et Ziemssen 7 fois sur 201. Chez le soldat (de 22 à 25 ans) la pneumonie lobaire aiguë donne lieu également à une faible mortalité. Grisolle donne les chiffres suivants: entre 15 et 30 ans la mortalité est de 1 14, entre 30 et 40 de 1/7, entre 40 et 50 de 1/6, entre 50 et 60 de 1/5; au-dessus de 70 ans la pneumonie devient une des causes le plus fréquentes de la mort (Hourmann et Dechambre), et la mortalité est de 8/10.

La pneumonie du sommet implique généralement un pronostic plus sérieux; quant à la pneumonie migrans, dont la gravité avait été admise par Friedreich, bien que sa durée soit un peu plus longue (12 jours) elle n'entraînerait pas une mortafité plus élevée (Hamburger).

L'état de grossesse, une mauvaise constitution ou une débilité acquise, des conditions hygiéniques désavorables, sont autant de causes

qui aggravent le pronostic. Une dyspnée très intense, une température élevée avec un pouls fréquent et inégal, la suppression brusque de l'expectoration ou l'apparition de crachats jus de réglisse, sont du plus fâcheux augure. Chez l'enfant et chez le vieillard il ne faudra pas baser des espérances trop hâtives sur la disparition de quelques symptômes, la marche de la pneumonie étant ordinairement chez eux très irrégulière.

Fait fort remarquable, en apparence même paradoxal, la pueumonie évolue souvent de la façon la plus normale chez les tuberculeux.

Un certain nombre de complications peuvent d'ailleurs venir assombrir le pronostic. En premier lieu il faut citer la pleurésie (pleuro-pneumonie), parsois assez considérable pour masquer les signes de la pneumonie et qui ajoute sa gravité et ses dangers à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire. La péricardite par propagation de la phlegmasie à la séreuse cardiaque s'observe aussi fréquemment, surtout dans la pneumonie gauche. Il faut citer aussi la néphrite parenchymateuse que Lecorché a rencontrée huit sois en moins de deux ans. Cette complication naîtrait en général du quatrième au cinquième jour de la pneumonie.

La congestion passive du cerveau et de ses enveloppes amène parfois de l'œdème du cerveau ou des méningites, dont le pronostic est toujours très grave. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des hémiplégies vaso-motrices qui ne seraient pas de nature réflexe, mais dépendraient surtout de l'ischémie partielle de l'encéphale et de la dyscrasie sanguine dont s'accompagne la pneumonie; dans les cas où cette ischémie aboutirait au ramollissement, on observerait de véritables paralysies motrices, comme lui-même et Straus en ont rapporté des exemples.

TRAITEMENT. — On ne croit plus aujourd'hui à la possibilité de juguler la pneumonie, maladie à évolution cyclique bien déterminée; mais, sans vouloir prétendre supprimer le mal, on peut chercher à l'atténuer, et l'expectation pure et simple qui a été conseilée prête autant à la critique que la méthode des saignées coup sur coup; dans toutes les pneumonies, même les plus bénignes, on trouve quelque indication à remplir, quelque complication à prévenir, quelque soulagement à apporter au malade.

Depuis longtemps déjà le tartre stibié est employé comme antipyrétique dans la pneumonie: on le donne à hautes doses et comme expectorant suivant la méthode de Rasori; plus souvent on

administre seulement 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerée d'heure en heure. La digitale a été également employée contre la sièvre symptomatique de la pneumonie, elle est d'un maniement moins difficile que le tartre stibié: on l'emploie à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme de oudre de seuilles en insusion. Malgré leur action sur la sièvre, ces leux médicaments n'insuent aucunement sur la crise.

La saignée, si fort en honneur autrefois et considérée par beaucoup de praticiens comme un véritable spécifique de la pneumonie, n'est plus employée qu'avec réserve et nous osons dire avec trop de réserve; il ne faut pas hésiter à ouvrir la veine toutes les fois que la dyspnée est très forte et que l'asphyxie est à craindre. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de boss résultats, surtout chez les individus sanguins; elles font disparaître le point de côté. Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine sont aussi indiquées pour combattre la douleur.

L'alcool sous forme de potion de Todd (de 60 à 120 grammes d'alcool dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure) sera réservé pour les cas où l'on aura affaire à des individus débilités ou à des alcooliques; on l'associera à d'autres toniques, à l'extrait de quinquina principalement.

Si le délire est très accentué, on prescrira avec avantage le mus à la dosc de 50 centigrammes à 2 grammes (Récamier, Trousseau.

Les vésicatoires, bien qu'ils aient été régardés comme inutiles par Laennec et par Louis, sont cependant des adjuvants précieux pour hâter le travail de résorption et d'élimination. Les expectorants, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, sont également indiqués à cette période.

STOLL. Aphorismes. — RASORI. Traitem. de la pneumonie inflammatoire (Acche méd., 1824). — Hourmann et Dechambre. Arch. de méd., X et XII. — Lobstein Pneumonie croupale (Arch. Strasb., 1835). — Laennec, Andral, Chuvelleiff Chonel. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — Toulmouche. Ann. d'hygiène et 2 méd. légale, 1 série, t. XIV. — Rayer. Gaz. méd., 1846. — Béhier et Hubb fraité de pathologie interne, 1850. — Wunderlich. Handbuch der Pathologie sell fherapic, 1854. — Gubler. Société méd. des hôpitaux, 1836, et Union méd., 1857. — Charcot. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — Monneret. Traité de pathologie interac. — Béhier. Conférences de clin. méd., 1864. — Jaccoud. Clinique médicale, 1867. — Damaschino. Des différentes formes de la pneumonie aigue chez les enfants. The Paris, 1867. — Wunderlich. Das Verhalten der Eigenwarm in Krankheiten Leipzig, 1868. Traduit en français sous le titre: De la température dans les maladie. Paris, 1867. — Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1868. — Des abcès du poumon dans la pneumonie (Gaz. hôp., 1868). — Lépine. De l'hémi-

plégie pacumonique, 1870. — Du même. Des pacumonics casécuses. Th. d'agrég., 1872. - Wolller. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872. -ACHARD. Thèse de Paris, 1873. — PETER. Les pneumoniques, in Clin. méd., t. I. — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — LEBERT. Klinik der Brustkranheiten, 1874. — Guido Baccelli. Leçon sur la perniciositó. Trad. Jullien. — A. J.Averan. De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebd., 1875). — O. Sturges. On pneumonia, London, 1876. — Jaccoup. Path. méd. — Jurgensen. Croupose Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2º édit., 1877. — LORAIN. Th. clin. sur la température du corps humain. Paris, 1877. — H. BERNHEIM. Clinique médicale, 1877. — Is. STRAUS. Pueumonie avec hémiplégie (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). - BARELLA. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1877 ct 1878. - Grancher. De la pneumonie massive (Gaz. méd., 1877-78). - Fernet. Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique (France médicale, 1878). — Lépins. De la pneumo-typhoïde (Revue mensuelle, 1878). — SAINT-ANGE. Pneumonie du sommet. Thèse, Paris, 1878. — MIXON. Résonance amphoriq. de la pneumonie (Dublin, journ., 1879). — Hanot. Trait. de la pneumonie. Th. d'agrég., 1880. — Leyden, Berl. Klim. Wochenschrift, 1879. — HAMBURGER. Ueber Pneumonia migrans. Inaug. Diss., Strasbourg, 1879. - Is. STRAUS. Erysipèle des bronches et du poumon (Rev. mens., 1879). - LEPINE, Art. Pneumonie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880. — GALISSARD DE MARIGNAC. Pneumonie lobaire dans la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1881. - Dreyfus-Brisac. Gaz. heb., 1881, nº 34. - Beur-MANN et Brissaup. Sur les pneumonies massives, in Arch. gén. de médecine, 1881. - Sézany. Sur la pneumonie lobaire avec exsudat fibrineux des grosses bronches, in Congrès d'Alger, 1881. — PEREZ. Ictère dans la pueumonie. Thèse, Paris, 1881.

#### PNEUMONIE CHRONIQUE.

Synonymie: Pneumonie interstitielle; sclerose, cirrhose du poumon.

Sous le nom de pneumonie chronique, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poumon qui sont loin de présenter toujours et les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Les recherches auatomo-pathologiques récentes, et notamment celles de M. Charcot en France, ont cependant apporté quelque lumière au milieu de ces questions si obscures jusqu'alors.

La pneumonie chronique se présente sous deux formes dissérentes :

1° La pneumonie lobaire chronique consécutive à la pneumonie aiguë lobaire dont elle constitue une des terminaisons les plus rares, et 2° la pneumonie lobulaire chronique, ou pneumonie interstitielle, qui se montre le plus souvent à la suite d'altérations locales et variées du parenchyme pulmonaire, mais se développe aussi sous l'influence des diverses maladies constitutionnelles qui ont de la tendance à déterminer l'hyperplasie des éléments connectifs on la sclérose.

# 1º PNEUMONIE CHRONIQUE LOBAIRE.

La pneumonie lobaire chronique n'est pas une affection commune; de là l'obscurité qui a longtemps plané sur sou histoire. Admise d'abord par Morgagni, Awenbruger et Corvisart, par Bayle et surtout par Broussais, elle fut ensuite formellement niée par Laennec, et, sur son témoignage, bannie pendant près de trente ans du cadre nosologique. La pneumonie lobaire chronique existe pourtant. Andral, Chomel, Grisolle, Requin ont observé sans conteste certains faits de pneumonie franche passée à l'état chronique; ces observations, rares il est vrai, ont été réunies dans la thèse inaugurale de M. Raymond (1842). Ce travail est devenu le point de départ de recherches importantes, et aujourd'hui, grâce aux observations de Lebert, Cruveilhier, Durand-Fardel, Addison, Béhier et Hardy, Fox, Bastian et Charcot, la maladie a définitivement conquis le rang qui lui revient.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sur la table d'amphithéâtre, le poumon frappé de pneumonie chronique se présente sous trois aspects différents que Charcot (th. d'agrég., 1860) a caractérisés de la façon suivante : 1º induration rouge, 2º induration jaune, 3º induration grise ardoisée, représentant les trois degrés de l'évolution pneumonique dans lesquels le poumon peut avoir été saisi par la chronicité.

Dans l'induration rouge, que Lebert appelait encore l'hépatisation indurée, l'aspect du poumon ressemble beaucoup à celui de
l'hépatisation rouge de la pneumonie aiguë : il est granuleux, mais
plus pâle, plus sec et moins cassant. Les alvéoles sont remplis de
produits exsudés en voie de régression, et dans les espaces interalvéolaires et interlobulaires épaissis, on constate déjà les traces de l'hyperplasie du tissu connectif et des cellules fusiformes. L'un de nous
a constaté que l'endothélium alvéolaire se transformait dans certains
cas en un épithélium cubique ou cylindrique, analogue avec celui
des bronchioles.

L'induration jaune (hépatisation jaune de Hope et de Lebert, induration albumineuse d'Addison) est caractérisée par une zone d'induration d'une couleur jaune pâle, teintée de rouge; la coupe parfois en est granuleuse, mais souvent aussi, lisse; la matière qui remplit les alvéoles est plus abondante, on y trouve des leucocytes en grand nombre, de la fibrine et des cellules épithéliales

dégénérées. Ces produits, qui compriment les capillaires, anémient le poumon et expliquent sa pâleur. La prolifération des éléments connectifs interlobulaires est aussi plus avancée que dans la forme précédente. Lebert voulait que l'hépatisation jaune succédât toujours à l'hépatisation indurée. M. Charcot pense, au contraire, que cette forme peut s'observer d'emblée : il l'a constatée six semaines après le début de la matadie.

Dans l'induration grise ardoisée, la trame même du poumon est profondément modifiée; les cavités alvéolaires sont effacées en partie, par suite de l'épaississement de la charpente connective qui est considérable; il y a une véritable transformation fibreuse (Cruveithier). Le poumon a une coloration verdâtre mélangée de points noirs, il est sec, peu vasculaire, crie sous le scalpel et se laisse difficilement déchirer. La surface de section est habituellement lisse, ce qui lui a encore valu le nom d'induration plane. MM. Cornil et Ranvier ne veulent pas que ce soit là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Pour ces auteurs, les différences de colorations tiennent à la prédominance du pigment sanguin dans certains cas, ou des granulations graisseuses dans d'autres.

Quoi qu'il en soit de la forme que l'on considère, la plèvre est généralement très épaissie au niveau des portions malades, mais les bronches sont très exceptionnellement dilatées. M. Charcot fait même de cette dernière lésion un élément de diagnostic de premier ordre entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire chronique; dans ce dernier cas la dilatation bronchique est permanente.

Enfin la pneumonie chronique peut entraîner des lésions plus graves encore; le centre de la zone hépatisée peut se transformer en foyer gangréneux (Andral) ou se ramollir de façon à constituer un véritable abcès (Stokes, Addison, Hardy et Béhier, Monneret, Leyden).

L'hypertrophie du cœur droit, qui est la conséquence nécessaire de toute entrave marquée à la circulation du poumon, est habituelle en pareil cas.

DESCRIPTION. — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aigué franche (et c'est le cas le plus habituel), bien que la sièvre soit, comme dans la pneumonie vulgaire, tombée vers le 6° ou 8° jour, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente : persistance de la

matité, râles sous-crépitants, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise : la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc.; et finalement le malade est emporté dans un laps de temps qui varie de deux à quatre mois dans un état d'affaiblissement général, qui rappelle, dans bien des cas, la fin de la tuberculose chronique; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Monneret a attaché une grande importance à l'augmentation des vibrations thoraciques; Hardy et Béhier à l'intensité du souffle tubaire; Stokes et Wunderlich à la rétraction des parois de la poitrine. En comparant la plupart des observations publiées ou arrive à reconnaître que les signes les plus habituels sont les suivants : les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes; il y a de la matité, des râles sous-crépitants, du souffle qui peut devenir très rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires. Par contre, il existe des cas où la lésion restée complètement silencieuse (Grisolle, Requin) ne s'est traduite que par une dyspnée très modérée et par un peu de toux.

LE DIAGNOSTIC de la pneumonie lobaire chronique est souvent chose fort délicate, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie. Les principales affections avec lesquelles on est appelé à la confondre, sont les suivantes : la tuberculose, la pleurésie chronique partielle, la dilatation des bronches, la carnisation consécutive à la bronchopneumonie chronique, l'infiltration cancéreuse du poumon. On la dissérenciera de ces divers états morbides, en se rappelant que la tuberculose s'observe principalement sur des sujets plus jeunes; que les tubercules isolés, siégeant à la base et d'un seul côté, sont exceptionnels (Piorry, Charcot), et que les sueurs nocturnes sont extrêmement rares dans la pneumonie chronique (Grisolle). Mais dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic devient presque impossible. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris, un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième sois d'une pneumonie du sommet droit; il avait

été résormé douze ans auparavant comme tuberculeux; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire.

Dans la dilatation des bronches, la sièvre et l'amaigrissement manquent en général, il existe par contre une expectoration très abondante.

L'existence d'un état aigu antérieur bien constaté éloignera l'idée de la carnisation pulmonaire consécutive à la bronchopneumonie chronique. L'infiltration cancéreuse du poumon se distingue par la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs pectorales, enfin la dyspnée. Il n'y a guère que la pleurésse chronique partielle qui puisse sérieusement embarrasser le diagnostic. Dans certains cas la question est extrêmement difficile à résoudre, pour cette raison que lorsque tout épanchement a disparu, les fausses membranes qui persistent deviennent conductrices du son; on perd ainsi un des éléments les plus importants du diagnostic : l'absence des vibrations thoraciques.

Grisolle pensait que la nature du terrain sur lequel venait se greffer la pneumonie aiguë était la raison principale de son passage à l'état chronique. Heschl (de Cracovie) fait jouer un rôle très efficace à l'intoxication palustre. Bright accusait surtout la néphrite albumineuse; Huss, l'alcoolisme; Lagneau et Vidal ont incriminé aussi la syphilis; mais nous verrons plus tard qu'il s'agit là d'une pneumonie particulière qui n'a rien de commun avec celle qui fait l'objet de cet article.

La pneumonie lobaire chronique peut enfin être l'aboutissant de ces pneumonies à répétition ou pneumonies récurrentes déjà signalées par Grisolle, Andral, Ziemssen, etc., et dont Charcot a rapporté deux exemples très remarquables.

La pneumonie lobaire chronique est extrêmement grave; Raymond a bien signalé deux faits de guérison, mais une terminaison si heureuse doit être regardée comme exceptionnelle. La durée de la forme continue varie de deux à cinq mois, rarement une année (Balzer); dans la forme récurrente, la durée est indéterminée. Comme traitement, c'est surtout aux révulsifs et aux résolutifs qu'on devra s'adresser pour obtenir la disparition des exsudats. Les expectorants seront conseillés pour aider à leur élimination. En tout cas il faudra user largement des toniques, qui deviennent nécessaires pour soutenir les forces et consolider l'état général de la santé.

## 2º PNEUMONIE LOBULAIRE CHRONIQUE.

Ce qui caractérise essentiellement cette sorme de pneumonie, c'est une sclérose diffuse du tissu connectif interstitiel du poumon; sait anatomique qui justifie le nom de pneumonie interstitielle sous lequel on a encore l'habitude de la décrire.

PATHOGÉNIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pneumonie interstitielle peut être de source locale ou générale. Mais quel que soit le point de départ du processus pathologique, il aboutit toujours à des résultats identiques qui sont : l'induration du parenchyme pulmonaire par suite de l'épaississement des espaces interlobulaires. l'effacement des cavités alvéolaires et, à sa suite, l'insuffisance de fonctions de l'hématose.

Parmi les pneumonies interstitielles de cause locale, il nes faut ranger: 1° les indurations pulmonaires circonscrites ou partielles qui se développent autour d'un foyer tuberculeux, d'une caverne ou d'une dilatation bronchique; 2º les hyperplasies connectives qui deviennent la conséquence de l'irritation produite par un travail inflammatoire tendant à s'éterniser dans le système broncholobulaire. Cette forme de bronchopneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'épithélium alvéolaire est devenu cubique, et que les alvéoles sont souvent remplis de cellules épithéliales globuleuses et dégénérées, mêlées avec des cristaux d'acides gras (hépatisation épithéliale de Thriefelder); 3° les travées sibreuses qui sillonnent le poumon en rayonnant, de la plèvre (à la suite de l'épaississement de laquelle elles ont pris naissance) aux tuyaux bronchiques dont elles vont déterminer parsois la dilatation (on sait du reste le rôle important que Corrigan a fait jouer à la cirrhose du poumon dans k mécanisme de la dilatation des bronches): en vertu de leur origine ces pneumonies ont reçu le nom de pneumonies pleurogènes; 4º l'induration noire qui succède aux congestions chroniques du ponmon si habituelles dans les affections organiques du cœur: 5° ensin les bronchopneumonies en quelque sorte traumatiques, qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zeuker sous l'acception générale de pneumonokonioses : elles ont étr tout récemment l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumonokonioses : 1º les pneu

monokonioses anthracosiques, par introduction de particules de charbon; 2° les pneumonokonioses siliceuses ou chalicoses (kalix, silex), dues à l'action de particules siliceuses unies le plus souvent à des particules d'acier; 3° ensin la sidérose pulmonaire dont l'agent est l'oxyde de ser.

L'anthracose pulmonaire (phthisie anthracosique, phthisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accentue avec l'âge et qui résulte de l'absorption constante des parcelles charbonneuses contenues dans l'air de la respiration (1). Cet état prend des proportions anormales chez les ouvriers qui respirent dans une atmosphère surchargée de poussières de charbon; tels les mineurs, les fondeurs en cuivre, en bronze et en fonte, etc. Les parcelles de charbon produisent d'abord de la bronchite, mais en pénétrant dans les alvéoles, elles en irritent les parois et deviennent le point de départ d'un travail d'inflammation sourde qui finit par provoquer de graves désordres dans le parenchyme pulmonaire.

C'est surtout au niveau du sommet et des bords postérieurs du poumon que ces lésions sont accentuées. La coloration du parenchyme est parfois entièrement noire, et sa coupe laisse écouler un liquide qui tache les doigts comme de l'encre de Chine. Le poumon a la consistance du caoutchouc; souvent cette consistance est uniforme; mais d'autres fois on rencontre des nodules isolés, à coupe lisse et constitués soit par tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

(1) La matière charbonneuse pénètre bien dans le poumon par voie directe et par la seule influence de l'inspiration. Ce fait, déjà reconnu par Pearson (1813), a été définitivement établi par les expériences de Rnauff et deCharcot. La matière charbonneuse pénètre l'épithélium pulmonaire et de là passe dans le tissu connectif interstitiel, où elle se distribue en suivant la voie des lymphatiques et la gaine des vaisseaux sanguins, et dans le tissu sous-pleural. Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique sont fréquemment envahis et dessinent des arborisations noires au niveau du centre phrénique. Pitres a décrit dans la plèvre de petites houppes flottantes supportées par une glomérule vasculaire et formées par la même matière charbonneuse. L'absorption intestinale que Villaret avait cru pouvoir admettre sur ses propres expériences et celles d'Œsterlen, Orsila, Robin, est aujourd'hui abandonnée.

La matière noire de l'anthracose, enfin, est bien de nature charbonneuse et non du pigment hématique. comme l'ont voulu Breschet, Andral, Virchow et Henle; elle se distingue du pigment sanguin, dont les granulations sont toujours arrondies, rarement noirâtres et modifiables par l'action des acides en ce que les particules charbonneuses sont anguleuses, très noires, et résistent à l'action de tous les réactifs chimiques. (Langhans.)

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavenes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavenes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

Il existe une chalicose physiologique, comme il y a une anthrcose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel);
mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuss;
il en est ainsi: 1° chez les tailleurs de pierre et de grès; les tailleus
de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de les,
y sont plus particulièrement exposés (Peacok); 2° chez les aigniseurs et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de
Châtellerault (Desayrre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses: l'hypertrophie sibroide de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infarctus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères microchimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide sluorhydrique), des ulcérations pulmonaires ensin qui pervent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La sidérose pulmonaire, étudiée d'abord par Zenker (1864) et une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence et néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout che les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent aussi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du parenchyme, et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide rouge contenant des cellules épithéliales et de noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues; mais dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une saçon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gêne dans la circulation du cœur droit. D'abord l'estmen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phthisie chronique.

L'examen attentif des crachats, tout en permettant de spécifier

la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic dissérentiel : dans l'anthracose, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y sait reconnaître la particule charbonneuse sormée souvent de grandes cellules suissormes persorées (bois des conisères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'alcoolisme, l'intoxication palustre, la vieillesse, la syphilis enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces dissérentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie chronique des vieillards et la pneumonie syphilitique.

La pneumonie chronique des vieillards, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise c'est une induration très notable des sommets; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséeux ou calcaires.

Quant à la pneumonie syphilitique qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à divers degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique: 1° la variété de Depaul, ou pneumonie gommeuse; 2° la variété de Devergie et de Virchow, ou hépatisation blanche.

La première de ces sormes s'observe surtout chez les ensants qui n'ont pas respiré : elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du soie et dont les plus volumineux offrent une dépression à leur centre; à ce niveau, la plèvre est ensammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'out pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 19, §. 7. — AVENBURGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE. Pricis de la phthisie, 1810. Obs. 27 et 46. — LETENNEUR. Th., 1811. — RAYMOND. Th., 1812. - ADMAGN. Guy's Hosp. Reports, 1843. - THIERFELDER et AKERMANN. Deutsch. Arch. t. X. - ANDRAL. Clinique médicale. - CHONEL. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. - HESCHL. Ueber Lungeninduration (Prag. Viertj., 1850). - CHARCOT. De la presmonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — GRISQLES. Traité de la pneumonie, 2º édit. 1864. — Wilson Fox. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine. 1871, — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, cod. loc. — Corrigan. Dublin Jours. d. med. sc., XIII et XXXVIII. — Peacock. Bristish and foreign Review, 1869. -Parrot. Goz. hebd., 1864. — Jaccoud. Clin. méd., 1867. — Zener. Doutsch. Arch. t. II, 1867. - VILLARET. Th., Paris, 1862. - CHARCOT. Des pneumokonioses, leçons prefessées à la Faculté de médecine et réunies par Gombault (Revue mensuelle, mi 1878). — Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mess., et. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th. de Paris, 1878. - Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méde et de chir. prat., 1830, t. XXVIII. - A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonne palustre (Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — Joffroy. Différentes formes de bronchopneumous. Th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pulm. Th., Paris, 1881. — RAYMOND. (Pneumonie chronique Progrès méd., 1831).

#### PHTHISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de phthisiques les malades chez lequels la tuberculose se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le poumon du tuberculeur arrivé à la période ulcéreuse on reucontre à la fois des granulations grises, des masses caséeuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséeuses apparaissent par llots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épaissi à la fermeté du fromage de Gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recou-

vertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséeuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une odeur très fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséeuse, a reçu de Charcot le nom de nodule péribronchique: car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre à la coupe; à l'œil nu, ils offrent assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule pneumonique de Grancher, massif de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, et à la pneumonie caséeuse des anteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséeuses (pneumonie caséeuse aiguë, bronchopneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé dans ses leçons à l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire (1), et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes; nous distinguons trois périodes : la caséification, le ramollissement et l'expulsion de la matière tuberculeuse.

<sup>(1)</sup> Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cète le pas devant l'infiltration tuberculeuse.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jauue au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue caséeuse, et ne se colore plus par le carmin. A la périphérie, au contraire, existe la zone embryonnaire séparée de la première par une zone étroite intermédiaire formée de noyaux et qui se colore vivement en rouge sous l'influence du carmin : ces deux zones, en se portant d'une faços continue en dehors, augmentent progressivement le champ de b lésion. La caséification du centre du tubercule n'est pas une dégénérescence granulo-graisseuse ordinaire, mais bien une sorte de dégénérescence colloïde, vitreuse, qui atteint brusquement tons les tubercules primitifs à la fois et leur donne une cohèrence d une sécheresse particulières (Grancher). Quant à la nature même du processus, elle est encore inconnue: l'absence de vaisseaux dans les produits tuberculeux ne suffit pas pour en rendre compte. Ce que l'on sait seulement, c'est que l'infiltration tuberculeuse envahit de proche en proche le parenchyme du poumon, à l'instar de la tache d'huile; cette expansion est le sait d'une sorte de bourgeonnement de la néoplasie (Charcot) et non celui d'un processus destruteur, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir la sonde causique (Grancher), réaction qui permet de constater la persistance du réseau élastique.

Le ramollissement est dû, d'après Rindsleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséeuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la caverne est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acidi et communiquent généralement entre elles; leur réunion forme la caverne lobulaire. Le schéma de Charcot que nous reproduisons ici, d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (sig. 36). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche (1), soit dans la profor-

Nous avons donné, au chapitre Adénopathie Bronchique, les raisons qui favorisent dans la phthisie commune la prédominance des lésions au nivem du sommet droit.

<sup>(1)</sup> Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siégeaie à plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint pri les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phthisies à marche torpide are conservation apparente de la santé; on peut observer alors de vastes carente sous la clavicule gauche, et l'on ne trouve ailleurs aucun signe d'altération tuberculeuse.

deur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquesois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax),



Fig. 36. - Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après CHARCOY.

A. A. Cavernes scineuses. B. Cavernes lobulaire.

quelquefois sous la peau et même dans le canal rachidien (Gruveilhier). Leur volume est très variable, leur paroi est lisse ou plus souvent traversée par des brides que Laennec a bien décrites et qui sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons inter-

L. et T. - Path, et chu, méd.

lobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent encore à considérer des ectasies artérielles, parfois en nombre considérable, soit que le vaisseau rampe sur la paroi, soit qu'il ne vienne en contact avec elle que sur un seul point. Dans certains cas, on observe de véritables anévrysmes (Rasmussen) de volume variable, à surface unie, sacciformes et sans collet; leur rupture, qui survient après la dégénérescence graisseuse de leur paroi, donne lieu à des hémoptysies foudroyantes. Damaschino a tout récemment indique un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eap par l'artère pulmonaire et l'on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors; on arrive ainsi rapidement à la caverne qui contient l'anévrysme.

Les lésions de la phthisie ulcéreuse sont réparables à condition toutefois de n'être pas trop étendues. La guérison se produit par le développement d'une pneumonie interstitielle qui enkyste la perte de substance : la cavité peut persister en communiquant avec un bronche par un trajet fistuleux; plus souvent ses parois bourgeonent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel sibrem et rétractile (1). Laennec admettait déjà la possibilité de la guérison des cavernes; en 1875, William en publiait vingt-cinq exemples authentiques; les Anglais désignent habituellement ces cavernes de guérison sous le nom de quiescent excavation (William, Powell. La tuberculose est d'ailleurs curable à toutes les périodes de l'évolution du tubercule (tubercule fibreux).

Lésions concomitantes. — Nous avons vu précédemment que la congestion pulmonaire était une complication ordinaire de la tuberculose, ce qui s'explique facilement par l'oblitération des capillaires, qui entraîne un certain degré de fluxion collatérale (Natalis Guillot), la présence des tubercules eux-mêmes qui agissent comme corps étranger, la sièvre habituelle.

La bronchopneumonie s'observe aussi fréquemment, mais nous avons vu combien il fallait diminuer son importance. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne differe pas sensiblement de l'induration grise ardoisée que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puis samment (phthisie fibroïde). La dilatation des bronches, qui d'aissemment (phthisie fibroïde).

<sup>(1)</sup> La surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élètion de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil).

leurs peut être sous la dépendance d'une bronchite tuberculeuse (Grancher), accompagne souvent cette pneumonie chronique.

Nous ne parlerons pas ici de la laryngite tuberculeuse ni de l'adénopathie bronchique que nous avons déjà étudiées, ni du pneumothorax auquel nous consacrerons un chapitre spécial.

L'emphysème partiel se rencontre chez la généralité des tuberculeux au pourtour des masses caséeuses et des excavations (E. Hirtz). Pour Grancher, on peut observer, dans les zones envahies par les granulations tuberculeuses, une autre forme d'emphysème : c'est une forme toute spéciale caractérisée notamment par son apparence de réticulum ganglionnaire; tandis que, dans l'emphysème ordinaire la coupe des alvéoles a l'aspect du tissu spongieux, dans l'emphysème réticulé de Grancher les nœuds du réticulum sont constitués par la présence d'une granulation tuberculeuse.

La plèvre est presque nécessairement enslammée chroniquement dans la phthisie pulmonaire. Les lésions sont celles de la pleurésie chronique: la plèvre fortement épaissie forme une véritable coque sibreuse, épaisse et résistane, qui empêche le plus souvent de retirer le poumon du thorax sans le déchirer. Des adhérences peuvent aussi se rencontrer sur la plèvre diaphragmatique et au niveau des scissures interlobaires (Grancher). Il n'est pas rare de trouver ces sausses membranes parsemées de tubercules qui sont dus à une insection locale par simple contact, ainsi que Lépine l'a bien démontré. La pleurésie séreuse s'observe aussi parsois chez les phthisiques, la p'eurésie purulente est plus rare.

Ou côté des organes de la circulation, une altération macroscocique frappe immédiatement dans les autopsies de tuberculeux : cest la petitesse et l'atrophie du cœur (Louis, Bouillaud, Stokes, Bizot). Cette atrophie, d'après Barabé, porte sur le cœur tout enier, elle s'accompagne de flaccidité et de décoloration avec dimicution dans le diamètre des faisceaux musculaires et disparition de la striation des fibres. La dégénérescence graisseuse est d'ailleurs assez réquente (Rokitansky, Peacok, Aran). Quant à la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne, bien qu'elle ne soit pas denise par Bizot, Grisolle, Gouraud, elle se rencontre cependant ces fréquenment chez les tuberculeux (Portal, Jaccoud, Peter, Lanot), et reconnaît pour causes l'augmentation de pression dans es cavités cardiaques et la diminution dans la résistance organique les parois du cœur (Jaccoud). On a noté plusieurs fois la présence le tubercules même volumineux dans l'épaisseur du myocarde. La Les modifications de l'artère pulmonaire seules présentent quelque intérêt : le rétrécissement congénital ou acquis n'est pas rare chez les phthisiques (Constantin Paul). D'autre part, Schröder van der Kolk, et surtout N. Guillot, ont montré que les ramifications de l'artère pulmonaire ne pénètrent pas dans l'intérieur même des masses tuberculeuses, mais s'arrêtent à une distance variant de 3 à 6 millimètres. Le champ de l'artère pulmonaire diminue ainsi progressivement devant l'extension du néoplasme tuberculeux; mais, par contre, le champ de la circulation nutritive augmente par l'accroissement anormal de vaisseaux de nouvelle formation qui commi-

niquent avec les artères bronchiques et même avec les médiations

et les intercostales (adhérences pulmonaires).

Les lésions du tube digestif sont très fréquentes et offrent la plus grande importance. Du côté de la bouche, ce sont des ulcérations qui siègent sur le pharynx, le voile du palais, la langue, etc. Elles sont très profondes, à bords taillés à pic, quelquefois en forme de fissures longitudinales (sur la langue) et offrent, à l'œil nu, un semis de granulations tuberculeuses (Spillmann). L'estomac est dilaté et offre souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lebert. Les

ulcérations sont peu fréquentes.

L'intestin grêle est le siège de prédilection des lésions tubercaleuses du tube digestif, où elles affectent des dispositions spéciales que nous signalerons plus loin, lorsque nous nous occuperons des maladies du tube intestinal. Enfin les fistules à l'anus s'observent assez fréquemment (D. Mollière, Paget): Spillmann admet qu'on les rencontre une sois sur deux cents cas. Le soie est généralement augmenté de volume, atteint de dégénérescence graisseuse ou plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans le rein, la dégénérescence amyloïde s'observe au contraire fréquenment sous l'insluence de la suppuration des cavernes pulmonaires (Traube). D'après Lecorché, sur cent cas de néphrite chez les phthisiques, soixante sois au moins on a affaire à la dégénescence amyloïde, vingt-trois sois à la néphrite interstitielle, et set sois seulement à la néphrite parenchymateuse. On peut, du reste, rencontrer des tubercules et même de véritables cavernes dans le rein; il en peut exister de même dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urèthre, prostate, testicule, utérus (Aran).

Quant au péritoine, c'est un des sièges de prédilection pour le

développement de la granulation tuberculeuse.

Du côté du système nerveux, on observe surtont la congestion et l'inflammation des méninges, l'hydrocéphalie, la tuberculose des enveloppes cérébrales et médullaires, les tubercules du cerveau, etc.

DESCRIPTION. — La phthisie chronique comprend trois périodes:

1° une période de début qui correspond à la phase anatomique de crudité, à la formation des nodules péribronchiques; 2° une période d'état dans laquelle la masse caséeuse commence à se ramollir;

3° une période terminale correspondant à l'ulcération pulmonaire et à la formation des cavernes. Cette division, tout artificielle qu'elle soit, rend cependant des services et mérite d'être conservée.

Il existe un certain nombre de signes présomptifs de la phthisie, et l'un des plus importants est l'habitus extérieur que tout le monde connaît et qui est déjà décrit dans Arétée. Lancereaux l'a étudié dernièrement avec un soin tout spécial. L'individu qui doit devenir phthisique est maigre et délicat, de forme élancée, avec un système musculaire grêle et peu développé. Ses cheveux sont longs et soyeux, souvent blonds, d'une beauté remarquable, aussi bien que les cils et les dents. Le système pileux est très développé. Les doigts sont déformés et terminés en massue avec des ongles bombés (doigts hippocratiques), le caractère est à la fois indolent et irritable, souvent mélancolique; la sclérotique a une teinte bleutée qui donne au regard une grande douceur; la faiblesse, l'essoussement, l'altération de la voix, surviennent après la moindre satigue. Les saignements de nez sont assez fréquents. Chez les filles, la menstruation s'établit mal et disticilement; chez les garçons, on observe ces débilités constitutionnelles et physiques que Lorain désignait sous le nom d'infantilisme et de séminisme. Toutesois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phthisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

1<sup>re</sup> période. — Les symptômes du début sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. On observe assez souvent des névralgies, surtout des névralgies intercostales, des troubles de la menstruation (dysménorrhée, aménorrhée), la stérilité ou une tendance aux avortements, des troubles digestifs (Bourdon). Ces derniers consistent surtout en un défaut ou une perversion de l'appétit, des vomissements spontanés ou survenant après des quintes de toux (toux émétique de Pidoux), de la diarrhée, parfois une soif très vive (Guéneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle).

L'anémie est la compagne habituelle de la phthisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable en globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 127, d'après Andral); mais la diminution du chissre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a douvé, au début de la phthisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant : quant aux matériaux sixes de sérum qui sont normalement de 90 grammes pour 1000, ils n'éprouvent qu'une légère diminution (de 80 à 86 grammes). D'après Becquerel et Rodier, le sang des phthisiques charrie souvent des quantités anormales de phosphate de chaux.

Les palpitations sont fréquentes: on perçoit ordinairement un bruit de souffle doux et systolique à la base avec augmentation dus la force d'impulsion du cœur. La fièvre débute souvent avec l'apparition des premiers symptômes et coïncide avec la formation des tubercules (Wunderlich, Sidney Ringer, Peter). L'accès fébrile survient ordinairement le soir de quatre à sept heures et se termine par des sueurs abondantes pendant la nuit ou les premières heures du jour. D'après Peter, il y a toujours une élévation de la température locale du côté du poumon qui est le premier atteint, ou dans lequel les lésions sont le plus avancées.

La polyurie avec phosphaturie est commune dans la phthisie polmonaire, dont elle est fréquemment un signe précurseur. L'urine est surtout chargée d'acide phosphorique uni aux terres. Cette déperdition exagérée des sels phosphatés est liée à la déminéralisation du parenchyme pulmonaire; aussi est-elle plus accusée au début; les courbes figurant l'élimination baissent à mesure que la maladie sait des progrès jusqu'au moment et le poumon n'a plus rien à perdre. L'analyse directe du parenchyme pulmonaire montre que cette déminéralisation s'accentuc à mesure que les ulcérations s'étendent davantage, résultat qui concorde avec celui auquel Darenberg est arrivé dans son étude des crachats. Ce fait est très important, car il pest devenir un moyen de diagnostic dissérentiel entre la chlorose vraie et la pseudo-chlorose ou phthisie initiale : dans la première, en esset. le chissre des phosphates reste toujours au-dessous de la normale L'absence de cette phosphaturie ne s'observe que chez les semmes qui deviennent phthisiques après l'accouchement, et s'explique sacilement par les déperditions énormes que la semme a subies pour sournir un squelette osseux à l'ensant et pour le nourrir de son lait. Il nous reste à voir les symptômes fournis par l'appareil respiratoire; ils sont de deux ordres : les troubles fonctionnels et les signes physiques.

Le plus important des symptômes fonctionnels est la toux que l'on observe d'une façon à peu près constante; elle est sèche et brève, parsois un peu convulsive avec augmentation marquée lorsque le soir arrive. Elle s'accompagne plus tard d'une expectoration peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'ossre d'ailleurs rien de caractéristique. Cette expectoration est d'autres sois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage; elle manque plus rarement d'une façon absolue pendant toute l'évolution de la tuberculose. Les crachats peuvent aussi être sanglants ou seulement striés de sang: l'hémoptysie, toujours assez grave, s'observe fréquemment à cette période. Ensin il se produit, dans certains cas, une dyspnée plus ou moins intense et une altération de la voix consistant surtout en un enrouement et une raucité très tenaces.

Les signes physiques du début de la tuberculose chronique sont nombreux, mais il n'en est pas de pathognomonique; de plus, ces signes peuvent être fort difficiles à percevoir; c'est seulement de leur ensemble et de leur comparaison avec les troubles fonctionnels qu'il faudra tirer une conclusion.

La palpation et l'examen de la poitrine font souvent découvrir une déformation, un aplatissement de la cage thoracique (dans les trois quarts des cas, d'après Woillez). La percussion fournit des indications précieuses : la résonance thoracique est généralement altérée d'un côté de la poitrine, sous l'une des clavicules ou en arrière, dans l'une des fosses scapulaires (sus ou sous-épineuses) (1). Cette altération consiste le plus souvent en une submatité ou même une matité plus ou moins nettement accusée avec élévation de la tonalité (Flint, Guéneau de Mussy). Parfois cependant on perçoit un son clair et tympanique (Andral), provenant soit d'un peu d'emphysème localisé (Andral), soit de l'induration même du parenchyme (Woillez, etc.).

<sup>(1)</sup> La percussion pratiquée simultanément avec l'auscultation et d'une fuon méthodique peut donner des notions plus précises encore sur l'état des portions centrales du parenchyme. Guéneau de Mussy a donné à cette pratique le nom d'auscultation plessimétrique; tandis que l'observateur ausculte les régions sus- et sous-scapulaires, il percute en même temps la clavicule : le son ainsi produit doit parvenir à son oreille éclatant, comme argentin; si l'onde sonore, au contraire, est brisée par une masse centrale indurée, le son est sourd et obscur.

Les signes physiques les plus importants sont fournis par l'auscultation, qui doit porter principalement sur le sommet des poumons. Les modifications de la respiration consistent en une dimination du murmure vésiculaire qui est saible et indistinct, une rudesse marquée de l'expiration, qui devient en même temps prolongée au point d'être beaucoup plus longue que l'inspiration. L'expiration prolongée est ordinairement précédée pendant un certain temps par la respiration saccadée portant surtout sur l'inspiration. Lorsque ces phénomènes ont persisté un certain temps, les râles sous-crépitants et les craquements secs apparaissent au moins dans les grandes respirations et dans les efforts de la toux; certains auteurs considèrent ces bruits comme des frottements dus à la pleurésie sèche concomitante; d'autres les attribuent à la congestion pulmonaire qui précède ou accompagne l'apparition du tubercule. Parmi les symptômes possibles de cette période, il faut encore signaler la bronchophonie et la propagation des bruits du cœur. La spirométrie, ien qu'elle n'ait pas donné tous les résultats que l'on pouvait en attendre théoriquement, a cependant montré que c'était la sorce de pression inspiratoire qui diminuait dans la phthisie, à l'inverse de ce qui se passe dans l'emphysème (Waldenburg, Küss, Birtz et Brouardel).

Au début de la tuberculose pulmonaire et avant qu'aucun signe physique certain ait pu être recueilli, le médecin perçoit parfois à l'auscultation des régions sus-claviculaires et sus-épineuses deux phénomènes particuliers qui ont une certaine valeur en tant qu'indices ou signes prémonitoires : c'est le souffle sous-claviculaire d'une part, de l'autre la perte du son argentin ou métallique sour à l'état normal par l'auscultation plessimétrique.

2º période. — Dans la deuxième période, qui correspond au ramollissement des tubercules, les phénomènes généraux ne sont pas
sensiblement différents de ceux du premier stade; ils ne font qu'augmenter d'intensité. L'amaigrissement est considérable et accuse
encore davantage les formes squelettiques du thorax. La diarrhée
devient persistante et contribue pour sa part à l'épuisement général.
La fièvre, présentant toujours une exacerbation vespérale, augmente;
la température varie entre 38°,5 et 39°,5 atteignant rarement
40 degrés. Le pouls s'accélère et oscille entre 96 et 120.

Ce sont surtout les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire qui donnent la mesure des lésions. Les signes fonctionnels s'accusent davantagé; la toux devient fatigante par sa fréquence;

la dyspnée s'accroît; l'expectoration est muco-purviente (période de coction). En même temps la matité est plus franche sous les clavicules et dans les deux fosses épineuses, la bronchophonie est plus nette, les vibrations thoraciques sont augmentées.

Le râle sous-crépitant devient humide et donne la sensation de bulles d'air traversant un milieu liquide; d'abord fines et inégales, ces bulles deviennent plus grosses de jour en jour (râles cavernu-leux); le ramollissement et la fonte des masses caséeuses continuant à faire des progrès, les râles deviennent plus bruyants, c'est le gargouillement.

Il convient aussi de signaler à cette seconde période quelques symptômes particuliers; ce sont des névralgies du trijumeau, des nerfs intercostaux, du sciatique (B. Teissier, Peter), des hyperesthésies cutanées (Perroud, Alternaire) ou musculaires, des douleurs musculaires auxquelles Beau donnait le nom de métalgies, plus rarement des anesthésies ou analgésies.

L'otite catarrhale, ou symptomatique d'une carie du rocher s'observe quelquesois chez les tuberculeux; il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de paralysie saciale.

Signalons enfin les modifications de pigmentation du masque facial chez les phthisiques; la peau du visage revêt souvent chez eux l'aspect des éphilides de la grossesse (Perroud-Jeannin). Lawson Tait a décoré ces altérations du derme du nom de myoidema. Nous croyons pouvoir affirmer que ces altérations de la peau sont fréquentes, surtout chez les malades atteints en même temps de tuberculose abdominale; il existe sans aucun doute un rapport intime entre ces deux localisations symptomatiques.

3° période. — La troisième période correspond à la formation des cavernes. La fièvre prend un caractère franchement hectique avec des écarts très marqués dans les moyennes quotidiennes, et persiste avec ce caractère jusqu'aux derniers jours de la maladie : il n'est pas rare d'observer alors une décroissance notable de la fièvre due à l'inanition ou à l'asphyxie lente; plus rarement il se produit une élévation terminale sous l'influence probable de la résorption putride (Hanot).

Les signes physiques et stéthoscopiques de la phthisie à cette période ont été remarquablement étudiés par Hérard et Cornil. Les lésions ne sont plus aussi limitées au sommet que dans les deux premières périodes, et il n'est pas rare de les trouver croisées, c'est-à-dire plus accusées d'un côté en avant et de l'autre en arrière. La

matité est franche, la résonance nulle, la résistance au doigt très notable; cependant, lorsque la caverne est superficielle et communique largement avec les bronches, on peut obtenir le bruit de pot félé, si l'on percute fortement pendant que le malade respire la bouche ouverte. Il se peut aussi que la sonorité normale ou exagérée reparaisse au niveau même de la caverne, mais elle est alors entourée d'une zone de matité.

La respiration est caverneuse et se caractérise par un souffle, un timbre creux et métallique. Le souffle est parfois rude et comme tubaire (souffle tubo-caverneux), ou présente un timbre amphorique pour peu que la caverne soit considérable. Il s'accompagne de râles caverneux, sortes de râles à grosses bulles inégales, à résonance métallique ou amphorique; ils sont très variables et dépendent du volume de la caverne, de son état de vacuité ou de plénitude, etc. Les bruits les plus divers (gargouillement) peuvent s'entendre dans un poumon tuberculeux. En même temps la voix prend un retentissement spécial également caverneux : à l'encontre de la bronchophonie, elle est articulée et prend le nom de pectoriloquie (Laennec); d'après un certain nombre d'auteurs, ce signe serait pathognomonique. Même lorsque le malade parle à voix basse, l'oreille appliquée sur le thorax perçoit nettement ce qu'il dit, comme s'il vous chuchotait dans l'oreille : c'est la pectoriloquie aphone (Baccelli), la voix éteinte (Barth et Roger), la voix soufflante (Woillez), etc.

L'expectoration a été étudiée avec le plus grand soin par Daremberg dans un travail tout récent. Les crachats étaient devenus opaques et non aérés, verdâtres et striés de lignes jaunes de muco-pus; à la période d'excavation ils sont souvent nummulaires, déchiquetés, et nagent au milieu d'un liquide clair et visqueux comme de la salive. Ils ne sont pas caractéristiques, comme le croyait Nitmeyer. On les retrouve en effet assez fréquemment dans la grippe (Graves) et dans la rougeole. Leur forme tient uniquement au liquide dans lequel ils se trouvent (Hérard et Cornil, G. Daremberg). Ib sont assez souvent marqués de petites stries sanglantes, mais, dass les derniers jours, ils perdent leur forme arrondie et constituent une sorte de purée annonçant généralement la période ultime. L'analyse chimique a montré qu'ils contenaient une proportion considérable de matières animales et des phosphates en grande quantité (Banberger, Marcet, Renk, G. Daremberg). Au microscope on n'y trouve pas de produits tuberculeux, mais seulement un grand nombre de

fibres élastiques (Vogel, Lebert, etc.), indice certain du ramollissement pulmonaire.

Constamment secoué par une toux quinteuse qui nécessite de violents efforts, amène des vomissements et empêche tout sommeil, épuisé par des sueurs nocturnes, tourmenté par une dyspnée intense, forcé de demeurer dans une position amenant le moins rapidement possible la réplétion de ses cavernes par le pus (1), l'infortuné tuberculeux tombe dans un état de marasme et de cachexie profonde. L'amaigrissement est considérable, les muscles du thorax surtout sont très émaciés et laissent ressortir les omoplates sous forme d'ailes, les pommettes sont saillantes, les yeux ensoncés dans leur orbite. L'appétit a complètement disparu, la bouche se recouvre souvent de muguet, la diarrhée est continue, la phlegmatia par thrombose marastique apparaît et le malade succombe quelquesois à l'asphyxie.

Parfois les derniers moments des tuberculeux sont marqués par de véritables accès de manie; souvent, il s'agit d'un délire loquace simple qui se développe consécutivement à la suppression brusque de l'expectoration; d'autres fois il s'agit d'un délire érotique qui est extrêmement pénible pour l'entourage du malade (Peter, Hahn).

Mais la tuberculose pulmonaire n'évolue pas toujours d'une façon aussi lente: il existe des malades qui, par suite d'une intolérance particulière de leur organisme ou de leurs organes, voient les lésions de la phthisie pulmonaire se précipiter chez eux avec une rapidité parfois foudroyante: ces faits s'observent surtout chez les diathésiques ou chez les phthisiques héréditaires, chez les individus, en un mot, dont les organes présentent cet état spécial d'éréthisme morbide qui accentue et renforce l'action des fonctions pathologiques.

Quand cette intolérance organique tient à la multiplicité et à la confluence des lésions, on se trouve en présence d'une forme particulière de tuberculose : la granulie, forme infectieuse par excellence et sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, forme qui tue en quelques semaines, — voire même en quelques jours (faits de West et Collin). Quand c'est surtout la résistance de l'organe ou de l'organisme qui est en défaut, on assiste à des évolutions différentes dont les deux types principaux sont principalement la phthisie subaigue et la phthisie pneumonique.

<sup>1)</sup> Instinctivement les tuberculeux se couchent toujours sur le côté où il n'y a pas de lésions, ou, si les deux poumons sont atteints, sur celui où les cons sont le moins avancées.

1º Phthisie subaiguë (ou galopante). — Cette forme est tantôt primitive, et elle évolue en l'espace de deux ou trois mois; tantôt elle est secondaire et apparaît dans le cours d'une tuberculese chronique commune.

L'invasion est brusque, la sièvre intense avec exacerbations verpérales considérables, l'amaigrissement est rapide, les sueurs nocturnes très abondantes (Hérard et Cornil). Tous les symptômes que nous venons de décrire dans la sorme chronique s'accusent et précipitent leur marche (dyspnée, toux, expectoration, diarrhée colliquative, etc.).

Les symptômes sournis par l'appareil respiratoire consistent d'abord en râles muqueux de bronchite dans l'étendue des deux poumons : bientôt ces râles se localisent aux sommets, deviennent rapidement sous-crépitants, puis caverneux. En général, il y a per ou pas de matité, vu l'absence de sausses membranes pleurales et de pneumonie interstitielle (Hérard et Cornil).

C'est à cette catégorie de saits qu'appartient cette forme de tuberculose bien décrite par Peter sous le nom de forme hémoptoïque fébrile et qui marche rapidement à la production de cavernes.

2º Forme pneumonique. — Elle comprend la plupart des observations désignées autrefois sous le nom de pneumonie caséeuse et dont on trouve une série d'exemples dans les mémoires de Chouppe et de Lévy. Tous ces faits, qu'il s'agisse de ceux d'Hardy et de Mesnet, ou de la fameuse observation de Traube, malgré les apparences anatomiques, ne sont que des pneumonies pseudo-lobaires, comme l'a montré Charcot, et le produit de l'infiltration tuberculeuse.

La forme pneumonique de la tuberculose doit son nom à ce qu'ellese présente souvent au début avec les allures de la pneumonie fibrineuse: frisson, point de côté, fièvre intense, crachats hémoptoïques, etc., à cela près que ces symptômes ont quelque chose de vague ou d'insolite dans leur expression : le frisson est un peu moins intense, la fièvre à cycle moins régulier, les crachats plutôt sanglants que franchement rouillés, etc. Puis le 8°, le 10° jour arrive, sans qu'il se produise de rémission apparente ; le souffle persiste, ainsi que les raiss sous-crépitants ; ceux-ci deviennent plus volumineux, le poumon se creuse, la fièvre revêt les caractères d'une fièvre rémittente avec exacerbation vespérale, des sueurs profuses se produisent, et le malade est emporté quelquefois en l'espace de moins de deux mois.

Dans quelques cas, la phthisie pneumonique évolue d'une façon chronique.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — On ne peut rien dire de précis sur le temps que la phthisie emploie pour accomplir son évolution complète. Chez les uns la marche est continue et la durée moyenne est d'une année; chez d'autres il y a des temps d'arrêt avec des recrudescences tous les hivers, et la maladie se prolonge deux, trois, cinq, dix ans et même davantage. Il y a un très grand nombre de causes qui influent sur la durée : l'âge, les conditions sociales, hygiéniques, etc. (1).

D'après les statistiques de Louis, portant sur 137 cas, les 2/3 des malades ont vécu un an; 42, deux ans, 24 seulement sont allés au delà.

La terminaison fatale est souvent hâtée par une poussée aiguë de tubercules; toutes les lésions que nous avons signalées à propos de l'anatomie pathologique peuvent, d'autre part, enlever rapidement le malade (infiltration laryngée, hydropneumothorax, hémoptysie, tuberculisation de l'intestin, du péritoine ou des méninges).

La phthisie est susceptible de guérison à toutes les périodes de son évolution (Cruveilhier, Jaccoud, Peter, N. Guéneau de Mussy, Walshe, etc.); les symptômes généraux s'amendent, les signes physiques disparaissent, la toux, les sueurs, etc., cessent également, et le malade peut guérir complètement ou conserver seulement des signes d'induration pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — C'est surtout à la période initiale de la phthisie que le diagnostic présente de grandes difficultés; en effet, avant l'ap-

- (1) La marche de la phthisie pulmonaire chez la semme est soumise à certaines insuences qu'il n'est pas inutile de mettre en relies. Déjà le prosesseur Leudet avait établi au Congrès du Havre (1877) que chez les hystériques l'évolution tuberculeuse se sait avec une remarquable lenteur. Et, tout récemment, le D' Daremberg (de Menton) vient d'attirer l'attention sur les modifications qu'imprime aux allures de la phthisie l'accomplissement ou l'absence de la sonction menstruelle. Voici les principales conclusions de son travail :
- 1° La fonction menstruelle détermine du côté des voies respiratoires un molimen qui peut être la cause occasionnelle du développement de la phthisie, ou l'aggraver si elle existe déjà.
- 2º Alors même que la menstruation est suspendue, si l'ovulation persiste, les congestions cataméniales sont encore plus redoutables.
- 3° L'écoulement menstruel sans ovulation est une cause puissante d'anémie. 4° Quand les fonctions utérine et ovarienne sont supprimées simultanément les congestions menstruelles ne sont plus à craindre.

parition des symptômes physiques ou lorsque ceux-ci sont encore trop indécis pour donner la certitude ou même des probabilités, la tuberculose offre simplement un état de pseudo-ehlorose très analogue à la chloro-anémie vraie : la faiblesse, les troubles gastriques, l'aménorrhée, les palpitations, les troubles nerveux, sont les mêmes dans les deux affections. La fièvre est cependant plus spéciale à la tuberculose; l'examen du sang pourra fournir un indice important, les globules rouges et le pouvoir oxydant étant beaucoup plus diminués dans la chlorose que dans la tuberculose (Hayem, Quinquaud). L'augmentation de l'excrétion de l'acide phosphorique par les urine dans la phthisie est aussi très importante à considérer, comme nous l'avons déjà indiqué.

La dyspepsie avec amaigrissement continu et toux gastrique peut présenter les mêmes difficultés de diagnostic, d'autant plus qu'elle est souvent un signe avant-coureur des manifestations tuberculeuses. Le médecin devra dans ces cas garder la plus grande réserve, ou me se prononcer qu'après avoir fait des recherches dans tous les seus (hérédité, antécédents personnels, habitus extérieur) et s'être livré à plusieurs reprises à des explorations méthodiques de la poitrine.

A la première période et au commencement de la seconde, la phthisie peut être confondue avec le cancer du poumon, la bronchite limitée au sommet, la pleurésie sèche, la congestion pulmonaire, ces trois dernières affections accompagnant souvent la tuberculose. Les râles ronslants et sibilants disséminés dans toute la poitrine sans prédominance au sommet, la sonorité normale du poumon. l'absence de vomissements, suffiront à faire distinguer la bronchite simple de la phthisie. Nous avons vu dans le chapitre précédent comment on pouvait dissérencier la tuberculose de la pneumont chronique.

A la période d'ulcération c'est surtout de la dilatation des bronches qu'il faut dissérencier la phthisie. En esset, les symptomes généraux sont aussi accentués et les signes physiques sont ceux d'une excavation pulmonaire. Mais la dilatation siège rarement dans le lobe supérieur, elle est généralement unilatérale, les crachas sont rendus en grande quantité à la sois sous sorme de vomique bronchique, surtout le matin au réveil, l'hémoptysie est moins sréquente; ensin la maladie peut rester stationnaire pendant sort longtemps.

Les gommes syphilitiques (Hérard et Cornil, Fournier), les abcès du poumon, la gangrène, donnent lieu à des signes cavitaires; mais

il est en général facile de distinguer ces maladies de la phthisie tuberculeuse.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la phthisie pulmonaire est toujours très grave, les cas de guérison étant l'insime minorité. Le point
le plus important du pronostic porte généralement sur l'appréciation
de la durée probable de la maladie : c'est à l'examen attentif des
lésions pulmonaires, de leur étendue et de leur prosondeur, de leur
gravité, à l'appréciation des altérations concomitantes du poumon et
des autres organes, à l'état général, qu'il convient de s'adresser pour
résoudre cette question. Il faut tenir compte aussi de toutes les
causes qui ont pu débiliter l'organisme autérieurement (grossesse,
diabète, etc.). L'hérédité semble imprimer à la maladie une rapidité
plus grande dans son évolution.

Nous rappelons que l'apparition d'une diarrhée tenace, des troubles laryngés, des symptômes cérébraux, de l'albuminurie, doivent assombrir encore le pronostic et que la phlegmatia alba dolens, le muguet, les changements dans la consistance de l'expectoration, sont les indices d'une terminaison satale à courte échéance.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la phthisie sont multiples et peuvent se distinguer en trois catégories : causes inhérentes à l'individu lui-même ou causes internes, causes dépendant des conditions extérieures, causes pathologiques.

Causes internes. — La première à considérer est l'âge. C'est entre dix-huit et trente ans que la tuberculose exerce le plus de ravages (Laennec): on l'observe cependant chez les enfants et les vieillards, mais c'est à l'époque de la puberté qu'elle atteint son maximum de fréquence. La phthisie pulmonaire semble plus fréquente chez la femme (Laennec, Trousseau, Bouchardat), dans les proportions de 12 %. Pour expliquer cette prédominance, il faut tenir compte de l'influence débilitante de la grossesse et de la lactation et des habitudes sociales qui renferment la femme dans un air confiné (Peter).

La race ne semble pas avoir d'insluence marquée; cependant la tuberculose est excessivement commune chez les nègres transportés hors de leur pays.

L'hérédité, soit directe, soit collatérale, est une des causes les plus avérées de la tuberculose; nous ne pouvons malheureusement nous étendre ici sur cette question si pleine d'intérêt (1). Dans les

cas où cette prédisposition héréditaire n'existe pas, on est forcé d'admettre une innéité véritable, par exemple chez les tuberculeux nés de parents scrosuleux, syphilitiques, diabétiques. Enfin la prédisposition peut s'acquérir: Cruveilhier, Peter, ont cité des exemples où il n'est pas douteux que des conditions spéciales de misère. d'humidité, etc., ont créé la maladie chez des gens antérieurement robustes et bien portants.

Causes externes. — Parmi celles qui agissent le plus manifestement, il faut citer la respiration d'un air confiné et altéré (Laennet. Hérard et Cornil, Guéneau de Mussy); la phthisie est très fréquente dans toutes les agglomérations d'hommes qui vivent dans des habitations étroites, humides et froides, mal aérées, privées des rayons visitiants du soleil (ateliers, couvents, prisons, casernes). L'alimentation insuffisante, ou non en rapport avec des dépenses de plus en plus fortes (Bouchardat), vient s'ajouter à toutes ces causes pour constituer un état de misère éminemment favorable à la production de la tuberculose (d'Espine, Bouchardat, Damaschino). Bertillon à démontré que tandis que 33 pauvres pour 100 succombaient à la phthisie, 3 riches seulement sur 100 étaient emportés par cell-maladie.

L'influence des professions est assez douteuse : les métiers qui forcent l'ouvrier à vivre au milieu des poussières donnent non la phthisie, mais la pneumonie chronique (pneumokoniose). Quant aux climats, bien qu'ils aient souvent une influence considérable sur le développement de la phthisie, ils ne viennent qu'au second plan. Les climats humides favorisent l'éclosion de la maladie; les climats très chauds impriment à la tuberculose une marche suraignē. Les altitudes ont une influence préservatrice évidente. La phthisie et inconnue dans les régions boréales.

des cas. Tissot, Portal, et plus près de nous, Chauffard, la considéraire comme directement transmissible; bien que Peter et Chauveau aient observe le tubercule fætal, nous ne croyons pas à cette transmissibilité directe, nous admettons, avec Devay, avec Pidoux, que la tuberculose prédispose à la transmission, comme la scrofule, la syphilis ou la goutte; nous pensons, avec Virchow, qu'il y a simplement transmission d'une irritabilité de tissa qui prédispose aux inflammations chroniques, et nous acceptons la formule de Peter sautenant qu'il n'y a pas hérédité de diathèse, mais hérédité d'aptre tude. Chose singulière, la transmission héréditaire peut se faire dans les deux sens, et Trousseau a signalé ce fait, contrôlé du reste par de nombreux cliniciens, en disant « qu'il était aussi dangereux pour des parents d'avoir des enfants phthisiques, que pour des enfants d'avoir des parents tuberculeux ».

Causes pathologiques. — Toutes les diathèses, toutes les maladies chroniques ou aigués, en diminuant la nutrition et en augmentant la déperdition organique, savorisent l'apparition et l'évolution de la phthisie.

Les rapports de la phthisie et de la scrosule sont un des plus importants problèmes qui se rattachent à cette question. Considérées par Lebert comme deux affections bien distinctes, opinion qui su adoptée par la majorité des auteurs (Hérard et Cornil, Pidoux, etc.), la scrosule et la tubersulose sont aujourd'hui rattachées à la même influence diathésique, depuis qu'on a découvert des tubercules dans le lupus dit scrosuleux (Renaut, Friedlander), les tumeurs blanches (Cornil, Lannelongue), les gommes cutanées et les adénites scrosuleuses (Brissaud, Thaon). Hâtons-nous de dire que les cliniciens n'ont point encore admis l'identité de nature.

L'arthritisme, la diathèse rhumatismale, l'herpétisme, sont peu connus dans leurs rapports avec la tuberculose, rapports niés par un certain nombre d'auteurs (Charcot). La phthisie de source arthritique semble pourtant avoir conquis définitivement sa place.

Le diabète est une cause reconnue de phthisie; près de la moitié des diabétiques meurent phthisiques (Griesinger). Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on prend la peine de remarquer, avec Jaccoud, que le diabète n'est autre chose qu'une déviation du travail nutritif, entraînant un emploi vicieux des matériaux alimentaires et un déchet organique rigoureusement proportionnel. Cette remarque s'applique également au diabète phosphatique. La phthisie se montre de un à leux ans après le début, et se caractérise par la rapidité de la fornation des cavernes et la rareté des excrétions (Grancher, Thaon). Les différences cliniques qu'offre la phthisie diabétique ne sont d'aileurs pas suffisantes pour en faire une espèce à part, comme le vouraient Pavy et Lancereaux.

L'alcoulisme, d'après Hérard et Cornil, Lancereaux, Kraus, etc., it une cause fréquente de tuberculose à marche rapide, malgré pinion de Mag, Hüss, Peter, Leudet, qui croient que l'alcool, en issant comme agent d'épargne, diminue la dénutrition et peut rayer la marche de la maladie.

La phthisie se développe fréquemment pendant le cours des affecns médullaires (Lestage), dans le tabés dorsalis (Niemeyer, Jacnd, Charcot, Vulpian), la sclérose en plaques, la paralysie agitante (Charcot); il en est de même pour l'aliénation mentale, surtout chez les mélancoliques (37 °/0, Charcot et Bourneville).

Le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de la diathèse (Verneuil), et Perroud a montré que, sur la Saòre, les mariniers qui appuient leur gasse sur leur poitrine, deviennent fréquemment phthisiques. Le Fort, et plus récemment Lebert, ou rapporté des exemples analogues.

La grossesse agit sur la tuberculose, soit en favorisant son déviloppement chez les semmes prédisposées, soit en hâtant la marche de la maladie chez celles qui sont déjà atteintes. L'acconchement ordinairement prématuré, est parsois précédé d'une diminution dans les symptômes; mais il est généralement suivi d'une recrudescence. La lactation agit de même (voy. Caresme, th. 1866).

La question de l'antagonisme de la phthisie et d'un grand nombre de maladies (dilatation des bronches, asthme, emphysème, maladire du cœur et sièvre typhoïde, arthritisme et alcoolisme (Pidoux, etc.), a passionné certains auteurs au point de vue théorique et général l'antagonisme est loin d'être démontré.

L'influence pathogénique de l'hémoptysie sur le développement de la phthisie pulmonaire a été étudiée précédemment, il n'y a par lieu d'y revenir ici.

Nous avons dit ailleurs ce qu'il fallait penser de la virulence et de l'inoculabilité de la tuberculose; nous ne croyons pas qu'on puisse en conclure à la contagiosité de la maladie, à moins toutesois de la réduire à un rôle tout à fait secondaire (Pidoux, Bouchard); l'infection nécessite pour se produire des rapports intimes et de longue durée, comme, par exemple, dans la cohabitation conjugale (1.11) d'ailleurs sans dire qu'elle n'est aucunement comparable à celle à la syphilis ou de la morve.

TRAITEMENT. — La doctrine de la spécificité du tubercule and conduit Laennec et ses successeurs au nihilisme thérapeutique de face de la tuberculose; quelques exemples bien connus de guériste montrent, suivant l'expression de Peter, que si un petit nombre

<sup>(1)</sup> Les expériences récentes de Tappéine semblaient démontrer victor. et sement la genèse de la tuberculose par la respiration d'un air souilé fina poussière de crachats de phthisiques. Malheureusement Schottelus i apporté des faits contradictoires. Malgré ces incertitudes, les observables cliniques sont aujourd'hui suffisamment nombreuses pour attester ce fait de contagion de la tuberculose, comme le voulaient déjà Guibout, Budd de Clif. E Herman, Weber, etc.

seulement de formes sont curables, toutes du moins sont traitables.

Le traitement est hygiénique ou pharmaceutique : le premier est le plus important, et il est lui-même prophylactique ou thérapeutique suivant les cas.

Peter a bien résumé en un mot quelle devait être la prophylaxie chez les ensants issus de parents tuberculeux : il saut les saire vivre de la rie naturelle, c'est-à-dire les élever à la campagne, au grand air, an soleil, en les aguerrissant contre le froid, en donnant tous ses soins au développement de l'activité corporelle et musculaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille repousser absolument le système des précautions et de la protection : les deux procédés ne s'excluent pas sorcément.

En dehors de la prédisposition héréditaire, c'est encore à l'hygiène qu'il faut avoir recours (Graves, H. Bennet, Peter, etc.) : le malade cherchera à s'endurcir contre le froid; il se lèvera et sortira de bonne heure, après des ablutions sur la poitrine avec de l'eau froide et du vinaigre; il évitera de s'ensermer dans sa chambre au milieu d'un air prérespiré, suivant l'originale expression de Mac-Cormack, d'une atmosphère que ses propres émanations souillent et empoisonnent (air ruminé de Peter). Le régime alimentaire doit être réparateur, consister en viandes saignantes, et en vins généreux à doses modérées. Les exercices gymnastiques sont très recommandables comme moyen préventif; mais il saut les désendre aux gens déjà assaiblis, car ils ne seraient que contribuer à les épuiser (Bennet, Hanot).

La question du climat rentre directement dans ces considérations. Jaccoud sait une distinction importante suivant que la tuberculose est essectuée ou seulement à l'état de menace. Dans le premier cas il saut conseiller les climats srais et tempérés, avec une température de 15 à 22 degrés le jour et de 8 à 14 degrés la nuit (Peter), et envoyer les malades à Madère, à Pau, à Amélie-les-Bains, à Menton, à Pise ou sur la rivière de Gênes, etc. Dans le second cas on indiquera comme stations estivales les plateaux de la Suisse, de l'Engadine et du Tyrol, dont l'altitude exerce une influence très savorable (Lombard, Hirtz, etc.) en sournissant au poumon du malade un air plus pur, partant plus réparateur. L'endurcissement climatérique, l'acclimatement douloureux (Jaccoud), peuvent être poussés plus loin, et les établissements de Davos, Samaden et Saint-Moritz prouvent que les phthisiques peuvent parsaitement passer l'hiver à des

altitudes de 15 à 1800 mètres, avec des températures moyennes de — 5 à — 15 degrés (1).

L'élément dont il importe surtout de tenir compte pour le choix d'un climat à conseiller au tuberculeux, c'est la fièvre. Les malades sébricitants ou qui ont de l'éréthisme nerveux se trouvent malade voisinage de la mer dont l'atmosphère est toujours excitante: à ceux-là conviennent surtout les régions tempérées, et qui ne sont soumises qu'à de saibles variations de température. Madère est réputée pour l'égalité de son climat; mais le séjour en est quéquesée énervant, et amollit le malade. Les hauteurs algériennes sont d'une habitation salutaire.

L'hydrothérapie est indiquée par tous les auteurs comme un excellent moyen prophylactique et thérapeutique, à condition tout fois d'être appliquée d'une façon très prudente et avec discernement.

Le traitement médical s'adresse à la maladie en général et an symptômes en particulier. Nous passerons rapidement en revue le principales médications en honneur.

Les eaux minérales sulfureuses (Eaux-Bonnes, Cauterets, Bardires-de-Luchon, Amélie-les-Bains, Uriage, Enghien, etc.) agisses à la fois sur l'organisme entier et sur le poumon par lequel le souin est éliminé (Bernard): on doit les prescrire à l'intérieur, à la dest de trois demi-verres en moyenne par jour (Pidoux). Pour ce surai hydrologue, le soufre agirait en produisant dans le poumon une inflammation substitutive; les sulfureux ne doivent être administrés qu'avec réserve chez les phthisiques fébriles; ils prédisposent aux hémoptysies (B. Teissier).

Les eaux minérales arséniées (Mont-Dore, Royat, la Bourbouk sont également fort employées; l'arsenic se prescrit aussi sous formi d'acide arsénieux (granules, liqueur de Fowler ou de Pearson).

Les hypophosphites de soude et de chaux (Churchill) ont ét trop prônés, les sels de chaux en général (lactate, chlorhydro-pho-

<sup>(1)</sup> Clifford Allbutt, au dernier meeting de l'Association médicale anglation à Cork, a fait une intéressante communication sur le traitement de la phinipar l'air des montagnes. D'après lui, la caverne pulmonaire est analognes tout autre ulcère, et elle serait parfaitement curable si l'on pouvait agir togruement sur elle, et c'est en partie ce que l'on fait en donnant au malade l'air aseptique comme celui de Davos, Quito, etc. C'est qu'en effet l'allité élevée, l'air rarésié et la diminution de pression ne sont pas tout, puis des médecins russes envoient leurs tuberculeux dans les steppes de la Tartarie et s'en trouvent également bien (Brit. med. Journ., 23 Aug. 1879)

phate, bi-phosphate, etc.), les préparations iodées, et peuvent rendre quelques services chez les individus lymphatiques et scrosuleux. On a voulu attribuer à l'iode les excellents essets que l'on observe en administrant l'huile de foie de morue; bien que cette huile produise un esset beaucoup plus appréciable que les autres graisses, c'est surtout comme corps gras qu'elle agit. Chez les malades qui ne peuvent pas la supporter, on cherchera à la remplacer par le beurre pris en grande quantité ou par la glycérine (60 à 100 grammes par jour).

L'alcool a été préconisé contre la phthisie, et Jaccoud se trouvebien de son emploi; il le donne en le mélangeant à la viande crue.

Nous citerons seulement pour mémoire les cures de petit-lait, de raisin, de koumys.

L'état local du poumon nécessite une médication révulsive énergique. Au début, dans les formes lentes, on se trouvera souvent très bien d'un cautère appliqué sous la clavicule. C'est surtout au vésicatoire volant qu'il faut avoir recours pour combattre la congestion qui accompagne le développement des tubercules : la teinture d'iode rend également des services. A l'intérieur, on peut prescrire les antimoniaux, le tartre stibié et le kermès.

La toux sera surtout combattue par les opiacés. Si elle est sèche et quinteuse, il faudra joindre à l'opium les béchiques et les expectorants; si au contraire elle s'accompagne de catarrhe, il faudra avoir recours aux balsamiques (goudron, baume de Tolu, bourgeons de sapin, etc.) et à la créosote de goudron de hêtre (Bouchard et Gimbert), mélangée soit à du vin, soit à l'huile de foie de morue.

La dyspepsie et les vomissements seront traités par les potions et les eaux esservescentes, la teinture de noix vomique, l'opium et la belladone; mais ces médicaments resteront bien souvent insuffisants.

Il en sera de même pour la diarrhée, contre laquelle on épuise généralement sans grands résultats toutes les ressources thérapeutiques: laudanum, diascordium, sous-nitrate de bismuth, astringents, nitrate d'argent, etc.

Contre les sueurs profuses des phthisiques, on a employé un grand nombre de préparations, la poudre d'agaric blanc, le tanin, le sous-acétate de plomb; c'est le sulfate neutre d'atropine (Vulpian) qui donne les meilleurs résultats: on le fait prendre à la dose de 1/2 à 2 milligrammes en granules. Les lotions d'eau froide vinai-grée réussissent souvent d'une façon remarquable (Peter).

Quant à la sièvre des tuberculeux, qui étonne souvent le médecia par son opiniâtreté, elle sera combattue par des préparations disserentes, suivant l'époque de son apparition; la sièvre du début (sièrre de congestion) sera traitée par les préparations de quinquina, sulfate, tannate de quinine, etc. B. Teissier administre souvent en pareil cas avec succès un mélange de teinture d'aconit et de digitale. Quant à la sièvre de la sin (sièvre de résorption), qui résiste à la quinine, à la digitale, à l'émétique, à l'alcool, on en vient quelque soude.

LAENNEC. ANDRAL. LOUIS. - N. GUILLOT. L'Expérience, 1838. - STOKES. A trest. 60 Diseases of the Chest. Dublin, 1839. — Grisolle. Bull. de l'Ac. de méd., 1849. — Traité de pathologie. — LEUDET. Thèse de Paris, 1851. — Bourdox. Recherches. cliniques sur quelques signes propres à caractériser le début de la phthisie par (Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1852). — VIRCHOW. Verhandb. der phys. med. Gesellsch., 1855. — Klebs. Virchow's Arch., 1858. — N. Guéneau de Must. Legons sur les causes et le trait. de la phthisie pulm., 1860. — Jaccoup. Note i à clinique de Graves, 1862. — Niemeyer. Leçons sur la phthisie, trad. Culmana, 165. - HÉRARD et CORNEL. De la phthisie pulmonaire. Paris, 1888. - S. Ringer. Mal Times and Gaz., 1868. — Lépine. De la pneumonie casécuse. Th. d'ag., 1872. — lir MASCHINO. Étiologie de la tuberculose. Th. d'ag., 1872. — JACCOUD. Clin. de Latin. sière, 1872. — Guéneau de Musey. Bull. de thérap., 1872. — Lebert. Destrie Klin., 1872, et Kenik der Brustkrankheiten, 1873. — Grancuer. Arch. de 🖭 1872, et Soc. de biol., 1872. — De l'unitó de la phthisie. Th. de Paris, 1872. – THAON. Do la tuberculose (Mouv. méd., 1872), et Rech. sur l'anat. path. « » tuberculose. Paris, 1873. - PERROUD. Lyon med., 1873 et 1874. - W. Fol. And Relations of pulm. phthisis to Tubercle of the lung (Path. Soc., 1873). — Jacob. La station méd. de Saint-Moritz, 1873. — B. Trissier. Des hémorrh. broach, & (Lyon médical, 1873). — A. FLINT. Med. Times and Gaz., 1874. — PIBOUL Bloom générales et pratiques sur la phthisie, 1874. — Dobull. Med. chic. trans., 1874 -RINDFLEISCH. Die chronische Langentuberculose (Deuts. Arch. f. Klin. med., 15.1 - H. BENNET. Rech. sur le trait. de la phthisie pulm. Paris, 1874. - J. TEISTIP Rech. comparat. sur l'élimination des phosphates dans la phthisie pulmonaire # 2 chlorose vraie (Ass. pour l'avanc. des sc., Nantes, 1875). — Du même. Du diales phosphatique. Th. de Paris, 1876. — DARENBERG. Expectoration dans la phthisie. Th. de Paris, 1876. — Barth et Roger. Traité de l'anscultation. — Malassez. Soc. & biol., 1877. — Lebert. Obs. de phthisie consécutive à des traumatismes de la f trine (Revue mensuelle, 1877). — Bouchard et Gimbert. Emploi de la créceote va? dans la phthisie pulmonaire (Arch. de phys., 1875). — E. Hintz. De l'emphysies pulm. chez les tuberculeux. Th. de Paris, 1878. — Lonbard (de Genève). Iraile & climatologie. — Spillmann. De la tuberc. du tube digestif. Th. d'agrég., 1874 -BARABÉ. Lés. cardiaques dans le cours de la phthisie pulm. chronique. Th. de Paris 1878. — FOURNIER. Soc. med. des hop., 1878. — ALTEMAIRE. Des troubles perse de sensibilité dans la phthisic chronique. Th. de Paris, 1878. — Quinquare. de biol., 1879. — Peter. Leçons de clinique médicale, t. II, 1879. — CHARCOY. Auc. pathol. de la phthisie pulmon., leçons résumées par Hanot (Revue mensuelle. et 1879). - FONSSAGRIVES. Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris, 480. HANOT. Art. Phthisie in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. - HANG. hev. critique sur la tuberculose pulm. (Arch. gén., 1879). — TAPRET. Etude clis (2 sur la tuberculose urinaire (Arch. gén. 1879). — Georges Darensers. Influence la fonction menstruelle sur la marche de la phthisie pulmonaire (Arch., gén., de 1.

1890). — GRANCHER. Art. Scrosule, in Dictionnaire encyclopédique. — BRISSAUD. Tuberculoses locales (Arch. gén. de méd., 1880). — JACCOUD. Leçons sur le traitement de la phthisie pulmonaire. — LASÈGUE et GRANCHER, technique de la palpation et de la percussion, 1882.

## MALADIES DES PLEVRES.

Nous décrirons successivement : les dissérentes sormes d'inslammation des pièvres, les épanchements d'air et de liquide qui se sont dans leur cavité, le cancer et les kystes hydatiques pleuropulmonaires.

## PLEURÉSIE AIGUE.

ÉTIOLOGIE. — La pleurésie aiguë franche, séro-fibrineuse, est l'inflammation des plèvres et peut être primitire ou secondaire.

Primitive, la pleurésie aiguë succède le plus souvent à l'impression du froid, soit que le refroidissement porte sur le corps tout centier, soit que son action se localise sur une seule partie ou sur un organe interne, comme il arrive, par exemple, à la suite de l'ingestion de boissons glacées: Fernet émet l'hypothèse qu'il y a là une action directe du froid sur les nerss, avec irritation ou inflammation de leur substance et troubles trophiques consécutifs.

Le traumatisme (contusions et plaies de poitrine, fracture de côtes) produit très souvent des pleurésies aiguës, d'allures un peu particulières.

La pleurésie aiguë secondaire peut se développer dans le cours d'une maladie générale : sièvres éruptives (surtout la scarlatine), sièvre typhoide, sièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, assections cardiaques. Assez sréquemment aussi elle est sous la dépendance d'une inslammation de voisinage comme la pneumonie (pleuropneumonie), notamment chez les ensants. Les inslammations du péricarde peuvent donner lieu à des pleurésies par propagation. Ensin on la voit survenir dans les abcès du poumon, les abcès du soie, qui se rompent dans la cavité pleurale, les persorations de cavernes tuberculeuses, etc.; ces sormes secondaires appartiennent à la variété purulente.

L'age joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les enfants en bas âge, la pleurésie aiguë est très rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pucu-

monie. Le sexe n'a pas d'influence appréciable. Il faut tenir compte de l'état général antérieur des malades; toutes les maladies graves, toutes les causes de débilitation favorisent l'apparition et le développement de la maladie.

Les recherches de Besnier et de Fræntzel ont établi avec exactitude que la pleurésie atteint son maximum de fréquence pendant le second trimestre de l'année; le degré le plus élevé de la léthalité correspondant, au contraire, aux premier et quatrième trimestres. Les agents météorologiques jouent sans aucun doute un rôle très actif dans son développement, mais on ne saurait définir encore le modus agendi des intempéries saisonnières.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la pleurésie sont très dissérentes selon le moment où on les observe : aussi convient de distinguer dans l'évolution du processus anatomique trois périodes qui correspondent à des phases cliniques et à des symptômes physiques particuliers. Nous décrirons successivement : a. les altérations de la période de congestion et d'exsudation; b. les altérations de la période d'épanchement; c. les altérations de la période de régression.

a. Au début, le réseau vasculaire de la séreuse est injecté sons forme de fines arborisations rouges; la distension des vaisseaux pent aller jusqu'à leur rupture, et on observe alors de petites ecchymoses punctiformes. Cette hyperhémie amène l'épaississement de la séreuse, qui s'infiltre de sérosité chargée de globules rouges et de leucocytes; les cellules endothéliales du revêtement sont gonflées et en voie de prolifération; la surface de la plèvre est inégale, elle présente un grand nombre de petites saillies, formation conjonctive jeune apte à l'organisation, dans laquelle on peut voir déjà s'avancer des vaisseaux de nouvelle formation à parois minces et friables.

Au bout d'un certain temps ce tissu conjonctif passe à l'état parfait et possède des vaisseaux et des nerfs; il forme des néomembranes adhérentes sous forme de brides filamenteuses ou de cloisons continues, unissant l'un à l'autre les deux feuillets de la plèrre dans une étendue plus ou moins considérable et suivant des dispositions fort variables. Ces néomembranes s'aplatissent, deviennent épaisses et résistantes en donnant naissance à de véritables plaques laiteuses ou fibreuses.

Il s'y joint ordinairement un exsudat de nature fibrineuse, formé, comme nous l'avons déjà vu à propos de la péricardite, par la coagulation de la matière sibrinogène (A. Schmidt, Virchow). Cel

exsudat forme à la surface de la plèvre des pseudomembranes qui peuvent atteindre une épaisseur et une consistance notables et à la formation desquelles ne prennent part ni les vaisseaux ni le tissu conjonctif sous-jacents.

Les lymphatiques de la séreuse sont oblitérés par de petits bouchons fibrineux entremêlés de leucocytes dont la présence sera pendant longtemps un obstacle à la résorption de l'épanchement.

b. Lorsque le processus inslammatoire ne dépasse pas ce degré, la pleurésie est dite sèche; cette forme est rarement primitive. Le plus souvent l'hyperhémie s'accuse davantage, et au bout de deux ou trois jours, il se produit un exsudat primitivement interstitiel qui devient libre dans la cavité pleurale et constitue l'épanchement.

L'épanchement ainsi produit varie quant à sa quantité et quant à sa nature.

La quantité du liquide épanché oscille entre quelques centimètres cubes et plusieurs litres; ce qui a fait distinguer, assez arbitrairement du reste, les épanchements en faibles, moyens, abondants. Peu abondant, l'épanchement ne forme qu'une couche mince étendue en nappe entre le poumon et la paroi thoracique; lorsqu'il est plus considérable, l'épanchement se divise en deux parties, une inférieure formée par la masse principale du liquide accumulé à la partie la plus déclive, et une supérieure lamellaire qui semble monter par capillarité entre les deux feuillets de la plèvre. Il en résulte une disposition spéciale de la surface libre sur laquelle Damoiseau le premier a insisté: c'est une courbe appartenant à une section conique oblique dont la partie postérieure est plus élevée que l'antérieure. Lorsque, enfin, le liquide exsudé est très abondant, le poumon étant resoulé en masse, la surface libre est à peu près plane. La quantité moyenne des épanchements pleurétiques est en général de 8 à 1200 grammes.

Quelle que soit la quantité de l'épanchement, le liquide n'est pas libre et ne se déplace pas quand le malade change de position, comme on pourrait le croire au premier abord. La consistance visqueuse du liquide épanché et les fausses membranes qui l'entourent l'immobilisent en quelque sorte dans sa position première. Ces considérations ne s'appliquent d'ailleurs qu'à la pleurésie ordinaire, et l'on doit faire exception pour les pleurésies diaphragmatique, interlobaire et médiastine, où les épanchements affectent forcément des dispositions spéciales.

Le liquide de la pleurésie aiguë est séro-sibrineux, clair, demi-

transparent, de coloration jaune ambrée ou un peu plus soncée. Il osfre tous les caractères du plasma sanguin et n'en dissère que par sa pauvreté relative en matières solides et sa plus forte proportion d'eau (Méhu). Abandonné à lui-même après la thoracocentèse, le liquide pleurétique se prend en une masse coagulée, plus ou moins consistante suivant la richesse en fibrine, richesse qui ne dépasserait pas 197,376 d'après Méhu (097,45 centigrammes par litre es moyenne (Lemoine). L'intensité de l'inflammation a une influence directe sur la proportion des matériaux albuminoides contenus dans le liquide. Au microscope, on constate toujours la présence de quelques globules rouges, de leucocytes et de pigment sanguin. A l'ail nu, on voit slotter dans le liquide des slocons sibrineux qui se déposent sur les parois sous forme de pseudo-membranes. Ces pseudomembranes forment soit des couches minces, soit des seuillets stratifiés; d'autres fois elles forment entre les seuillets de la plèvre une série de cloisons qui constituent des cavités remplies de liquide (pleurésies aréolaires).

c. La troisième période survient après la terminaison complète du travail inflammatoire: c'est une phase de régression. Les parties séreuses exsudées sont reprises par les lymphatiques préalablement désobstrués, et qui sont généralement dilatés d'une façon notable; les éléments figurés prennent la même voie, après avoir subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Lésions concomitantes. — Elles sont de deux ordres: les lésions inflammatoires par contiguïté de tissu et les lésions de compression.

Les premières sont : l'inflammation des couches superficielles du poumon, qui est atteint de pneumonie interstitielle (Brouarde), l'inflammation du tissu conjonctif sous-séreux (Leplat), la némit des nerfs intercostaux (Beau), la péricardite.

Les lésions de compression qui sont les plus importantes dépendent principalement de la tension intrathoracique du liquide épanché (Peyrot, Homolle et Potain). G'est sur le poumon que portent les premiers efforts de cette pression parfois assez considérable (or a observé jusqu'à 10 centimètres de mercure); il revient sur luimême, ne crépite plus, surnage peu par suite de l'absence d'air dans ses alvéoles; en un mot il est splénisé. Si l'épanchement est très abondant, cet affaissement est porté à son maximum et le poumon, grisâtre, globuleux, ratatiné, s'accole à la colonne vertébrale et se recouvre de fausses membranes.

Le cœur es dévié ou comprimé (Lichtheim), quelquesois tordo

sur son axe; dans plusieurs autopsies, la veine cave insérieure a été trouvée cousidérablement infléchie (Bartels, Fræntzel).

Le thorax subit, du côté de l'épanchement, une augmentation de volume très notable, due au redressement des côtes repoussées excentriquement. D'après Peyrot, le côté sain contribue pour une certaine part à cet agrandissement, en ce sens qu'il est attiré du côté malade par la pression exercée à l'extrémité opposée de la cage thoracique. Ce fait est important au point de vue des déplacements du cœur dans la pleurésie gauche (Fernet) : car dans leur appréciation il faut considérer, outre le déplacement réel, le déplacement relatif par rapport au sternum que l'on prend comme point de repère et qui est lui-même attiré à gauche. Ce déplacement du sternum devenu asymétrique par rapport à la colonne vertébrale imprime au thorax une déformation en masse que Peyrot a désignée heureusement sous le nom de thorax oblique ovulaire.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux déplacements du foie et de la rate qu'un abaissement très prononcé du diaphragme avec redressement des côtes rend souvent plus apparents que réels.

DESCRIPTION. — Le mode de début est variable: tantôt le début est insidieux, les symptômes locaux seuls existent et ne dépassent pas une intensité moyenne qui permet encore au malade de vaquer à ses occupations pendant des jours ou même des semaines entières. Tantôt, au contraire, la pleurésie débute avec l'appareil fébrile d'une maladie aigué et avec des signes évidents de localisation sur les organes respiratoires.

Les symptômes de la pleurésie peuvent se diviser en symptômes généraux, fonctionnels et physiques.

Symptomes généraux et fonctionnels. — La sièvre marque généralement le début de la pleurésie aiguë: elle commence parsois, mais non constamment, par des frissons répétés et irréguliers qui n'ont ni la brusquerie ni l'intensité de l'unique srisson pneumonique. La sièvre est une continue rémittente, avec exacerbation vespérale (Jaccoud); la température varie de 38 à 39 degrés; le chissre de 40 degrés est exceptionnel. La sièvre n'offre pas de cycle désini comme celle de la pneumonie; elle peut même manquer complètement. Potain et Leichtenstern l'ont vue revêtir le type complètement intermittent.

Le pouls est petit, dur, accéléré; il n'est pas rare de compter de 100 à 120 pulsations. Fait très remarquable, alors même que la fièvre diminue, la rapidité du pouls augmente avec les progrès de l'épanchement pour devenir plus rare et plus large à mesure que le liquide sera sen voie de résorption. D'après Lichtheim, ces saits seraient imputables à la compression du cœur et des gros vaisseaux.

Peter a récemment appelé l'attention sur la température locale dans la pleurésie. D'après ses recherches, il y a toujours élévation de la température pariétale du côté malade, et cette élévation varie de 0°,5 à 2°,5; la température locale augmente pendant la formation de l'épanchement et décroît lorsqu'il est formé, tout en restant encore supérieure à celle de l'autre côté.

Pour Fræntzel, une augmentation de température supérieure à 0°,5 indiquerait, lorsqu'elle est persistante, une tendance à la suppuration.

Le point de côté est un des signes les plus constants du début de la pleurésie; mais il est excessivement variable dans son intensité. Parfois très violente, forçant le malade à immobiliser son côté à l'aide des plus ingénieux subterfuges, exaspérée par les moindres mouvements, la douleur sera, dans d'autres cas, presque nulle on réveillée seulement par de fortes pressions. Elle siège le plus souvent un peu au-dessous du mamelon, parfois plus en arrière et plus bas, même au niveau des flancs. Le point de côté disparaît d'ordinaire au bout de quelques jours, plus ordinairement vers le quatrième jour.

Le point de côté a pour conséquence immédiate la dyspnée par immobilisation du côté douloureux. Plus tard un nouvel élément vient s'ajouter à la douleur et à la sièvre pour produire la gêne respiratoire: la compression du poumon qui compromet l'hématose en réduisant les surfaces de l'oxydation pulmonaire. Mais ce troisième facteur est loin d'être nécessaire, et nombreuses sont les observations de vaste épanchement, qui n'ont produit aucut trouble dyspnéique (Dieulasoy, Leudet, Peyrot). Ces considérations sur l'origine de la dyspnée rendent compte des attitudes diverses prises par le malade durant l'évolution de l'affection: couché d'abord sur son côté sain pour éviter la douleur, le patient se couche sur k côté malade lorsque l'épanchement devient considérable, afin de ne point immobiliser la partie de la cage thoracique qui respire normalement. L'accélération des mouvements respiratoires, qui sont do reste très superficiels, est souvent considérable, et l'on compte jusqu'à 50 et 60 inspirations par minute.

L'inspiration très brève est suivie d'une expiration très prolongée, active en quelque sorte, donnant à la respiration les allures générales

du type bien connu sous le nom de respiration expiratrice. La dyspnée peut être excessive et devenir une source d'indication spéciale (thoracocentèse), comme nous le verrons plus loin.

La toux n'est pas constante, elle manque même assez souvent; quand elle existe elle est brève, quinteuse, très facilement réveillée par les changements de position du malade, fait que Peter explique par la mise en contact d'une zone liquide, avec des extrémités du pneumogastrique non encore atteintes par l'épanchement. Cette explication n'est point acceptée par Fræntzel et Nothnagel, qui ont fait des expériences contradictoires.

Signes physiques. — L'inspection permet de constater, en même temps que la diminution dans les excursions respiratoires, une voussure plus ou moins marquée du côté de la poitrine dans lequel s'est fait l'épanchement, voussure qui s'accompagne d'effacement des espaces intercostaux; il n'est pas rare que cette dilatation soit partielle et limitée. Plus tard, au contraire, on observe un retrait et une dépression des parois thoraciques sous la dépendance de la pression atmosphérique, le poumon emprisonné dans les fausses membranes ne pouvant pas se déplisser suffisamment pour remplir le vide pleural. D'après Brouardel, Fernet et d'Heilly, il n'y aurait là qu'une conséquence de la rétractilité des néomembranes. L'inspection permet également d'apprécier le déplacement du cœur dans la pleurésie gauche et l'abaissement du soie dans la pleurésie droite.

La palpation fournit un signe important sur lequel insistait beaucoup Monneret et qui permet parsois à lui seul d'assirmer l'existence de l'épanchement; c'est l'absence ou plus souvent (Woillez) seulement la diminution considérable des vibrations thoraciques. Les vibrations thoraciques peuvent même être complètement conservées lorsque la pleurésie est accompagnée d'un degré marqué de congestion pulmonaire.

La percussion permet d'apprécier avec exactitude le degré de l'épanchement. Tout à sait au début et alors que le liquide exsudé est encore très peu abondant, elle donne un son clair, parsois même tympanique (Skoda), qui sait bientôt place à l'obscurité de la résonance pulmonaire et à lá submatité; le doigt qui percute éprouve en même temps une résistance anormale.

L'obscurité du son, qui s'observe d'abord à la partie la plus déclive et postéro-inférieure du thorax, devient rapidement de la matité et s'étend à mesure que le niveau du liquide s'élève davantage. Dans les épanchements moyens, la matité reste limitée en arrière ou sur

les parties latérales, mais ne tourne pas, c'est-à-dire ne s'étend pas à la partie antérieure. Lorsque l'épanchement est très abondant, la matité est complète, absolue, tanquam percussi femoris, et remonte jusque sous la clavicule, le poumon resoulé s'étant appliqué le long de la colonne vertébrale (1).

Si l'épanchement n'est pas aussi considérable et si le poumon se trouve moins comprimé, la percussion donne au-dessous de la claricule un son tympanique, parsois même un bruit de pot sélé; ces bruits sont produits par l'ébranlement brusque de l'air content dans les grosses bronches et la trachée (son trachéal de Williams).

Grancher a étudié tout récemment la valeur séméiologique du tympanisme sous-claviculaire, il en reconnaît trois espèces :

- 1º Tympanisme avec augmentation des vibrations vocales et thoraciques (tympanisme de suppléance; intégrité pulmonaire);
- 2º Tympanisme avec augmentation des vibrations et diminution de la respiration (tympanisme de la congestion, indique souvest une menace de la tuberculose);
- (1) En dehors de ces signes généraux et classiques fournis par la percussion, il est bon d'en signaler quelques autres, plus délicats et plus rares, mais dont la connaissance peut rendre quelquesois service :
- 1° Sans ajouter autant d'importance que l'ont sait Damoiseau et Peter à la sorme supérieure de la zone de matité postérieure, nous pensons que c'est généralement dans le cas d'épanchement nettement fibrineux qu'on observe la sorme parabolique de la ligne de niveau; dans les épanchements de nature peu inflammatoire, la ligne de niveau se modifie avec les diverses attitudes du malade.
- 2º Malgré la présence d'une couche liquide interposée entre le poumen e' la paroi thoracique, le doigt qui percute ne constate pas toujours l'existent d'une matité bien franche, parfois même il peut rencontrer du son. Ce sait bien mis en relies par M. Guéneau de Mussy, et qui trouve son explication dans une vieille expérience de Skoda, tient sans contredit à un degré de tension de l'air contenu dans le poumon; il sussit souvent, du reste, de parcuter le malade pendant une inspiration forcée pour voir cesser le phésemène, et chacun sait que le degré de matité habituelle varie avec les deverses phases de la respiration.
- 3° Traube a signalé à la base gauche de la poitrine une zone tympanique de forme semi-lunaire et qui serait comprise entre le rebord costal, le cinquième et le sixième cartilage costal en avant, et la neuvième et dixième côte en arrière; cet espace correspondant à peu près au cul-de-sac pleure pariéto-diaphragmatique. La matité perçue au niveau de cet espace semi-lunaire indique un épanchement abondant; lorsque la matité reparaît à « niveau, on peut affirmer le début de la résorption, alors même que le niveau de l'épanchement paraît stationnaire.

3° Tympanisme avec diminution des vibrations et de la respiration (tympanisme de compression et d'ædème pulmonaire).

Dans l'appréciation de la quantité du liquide, il faudra se mettre en garde contre ce fait, qu'à un moment donné le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre sans que la matité augmente à cause du resoulement des organes voisins et de l'ampliation de la cage thoracique. Il va sans dire que nous supposons le poumon libre de toute adhérence antérieure.

L'auscultation pratiquée au début permet d'entendre un bruit de frottement dû au glissement l'une sur l'autre des surfaces inégales et dépolies des deux feuillets de la plèvre. Ce bruit de frottement est parsois intense au point d'être perçu par la main appliquée à plat sur la paroi thoracique; il ressemble au froissement de la neige, à la crépitation osseuse, au cri du cuir neuf, etc., et n'est pas modifié par les secousses de la toux. Il peut persister comme le seul signe appréciable lorsque la pleurésie reste sèche; mais ordinairement il est assez doux et disparaît rapidement, faisant place à la diminution dans l'intensité du murmure respiratoire, diminution qui s'accentue à mesure que l'épanchement fait des progrès sans cependant lui être absolument proportionnelle (Guéneau de Mussy). Il arrive même parfois que malgré un épanchement assez abondant on continue à percevoir le murmure vésiculaire. Les conditions physiques du phénomène ont été bien étudiées par Féa qui, n'admettant pas avec Woillez la transmission des bruits respiratoires du côté malade au côté sain, pense qu'il s'agit là du retentissement des bruits trachéaux, à la double condition du tassement du parenchyme pulmonaire avec persistance de la perméabilité des bronches. Peu à peu l'expiration devient prolongée et se transforme en un bruit de souffle caractéristique. Doux, lointain, voilé, le bruit de souffle s'entend plus tard aux deux temps de la respiration et subit de nombreuses modifications : généralement limité, il recule devant l'épanchement pleurétique, prend parfois un timbre rude et presque tubaire, lorsque le poumon est fortement comprimé, enfin se montre avec les caractères d'un souffle caverneux ou amphorique accompagné de gargouillement (bruits pseudocavitaires), ce dernier phénomène étant plus marqué et plus fréquent chez les enfants que chez l'adulte. Enfin, si le refoulement du poumon est porté à l'extrême, le souffie lui-même disparaît.

L'auscultation de la voix sournit des signes très importants. L'affaiblissement et la diminution de la résonance vocale peuvent s'observer; mais le signe décisif est l'égophonie qui s'entend en même temps que le souffle. La voix prend un caractère aigre, chevrotant et saccadé, ou bien un timbre nasillard et criard (voix de Polichinelle). L'égophonie, généralement limitée, disparait lorsque l'épanchement est très abondant, et se perçoit de nouveu lorsqu'une partie du liquide s'est résorbée. L'égophonie se constate au niveau de la limite supérieure de l'épanchement, en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; elle paraît vraisemblablement imputable au retentissement de la voix à travers une minœ couche de liquide mise elle-même en vibration. Dans des cas plus rares on entend de la broncho-égophonie.

Lorsqu'on fait parler le malade à voix basse, du gosier, comme on dit, on entend assez fréquemment de la pectoriloquie aphone, phénomène auquel Baccelli attache une grande importance; car, d'après lui, il indiquerait toujours un épanchement séro-fibrineux.

Depuis le jour où Guéneau de Mussy vulgarisa en France les recherches de l'habile clinicien de Rome, une série de mémoires importants ont été consacrés à l'étude de la pectoriloquie aphone, à sa valeur sémiologique, à sa pathogénie (Mercadier, Hermet, Valat, Poulin, Potain, etc.). Ce qui ressort de toutes ces recherches c'est que la pectoriloquie aphone indique en général l'existence d'un épanchement séro-fibrineux, mais qu'on peut la rencontrer dans d'autres circonstances (pleurésies purulentes, pneumonie fibrineuse, caséeuse, etc.); il semblerait que la parfaite homogénéité des tissus ou des milieux au travers desquels la voix basse devra résouner soit la condition essentielle de sa production; pour la plupart des observateurs modernes, la pectoriloquie aphone coïnciderait toujours avec le sousse bronchique et reconnaîtrait en conséquence la même origine (Hermet, Valat); cette coexistence est loin d'être univoque.

L'auscultation du sommet du poumon, lorsque l'épanchement est moyen ou assez abondant, fait percevoir à ce niveau une respiration exagérée, puérile. C'est évidemment là un phénomène de suppléance physiologique, l'hématose se trouvant insuffisante par défaut de fonctionnement du poumon. La respiration offre souvent le même caractère du côté sain, où l'on observe d'ailleurs fréquentment une congestion plus ou moins intense.

VARIÉTÉS. — Les variétés de la pleurésie sont fort nombreuses et relatives au siège (interlobaire, médiastine, diaphragmatique, du sommet), aux causes (mal de Bright, rhumatisme, etc.),

aux caractères spéciaux des lésions (1), etc. Les pleurésies interlobaire et médiastine offrent peu ou pas de signes physiques, les pleurésies du sommet ne sont pas toujours secondaires (Burney Yeo) et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ici les principaux caractères des pleurésies diaphragmatique, rhumatismale, hémorrhagique et gangreneuse.

Pleurésie diaphragmatique. — La pleurésie diaphragmatique, signalée déjà par Audral, a été bien étudiée par N. Gueneau de Mussy et par Peter; elle est caractérisée par l'absence ou le saible degré des signes physiques et par l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels : la sièvre est très forte, la dyspnée considérable et la douleur de côté est telle que le malade immobilise d'une saçon absolue une moitié de son thorax et de son diaphragme. On observe en outre des symptômes spéciaux : douleur le long du phrénique, principalement au niveau du cou, vers l'insertion des scalènes, avec irradiations douloureuses dans le moignon de l'épaule, la région scapulaire, la sphère du plexus cervical supérieur, douleur excessivement vive à la pression de la région épigastrique, en un point sixe à l'intersection des prolongements de la dixième côte et du bord externe du sternum (bouton diaphragmatique de Gueneau de Mussy); il existe également un point douloureux au niveau du rachis et du dernier espace intercostal. Ensin, on peut observer du hoquet, des nausées, des vomissements, plus rarement de l'ictère. La pleurésie diaphragmatique peut se terminer très rapidement par asphyxie. Andral a vu succomber des malades avec un véritable rictus sardonique.

La pleurésie disphragmatique est d'autant plus grave qu'elle est secondaire, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le cours de l'état puerpéral (Laroyenne), du mal de Bright, des cirrhoses, etc. : 25 morts sur 35 cas (Hermil). Primitive ou à frigore elle guérit généralement.

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie rhumatismale offre

<sup>(1)</sup> Une toute récente discussion, soulevée par une communication de M. Jaccoud à l'Académie de médecine, a rappelé l'attention sur les pleurésies aréolaires multiloculaires. D'après Jaccoud, on pourrait, grâce à la persistance des vibrations vocales le long de certaines lignes qui partagent la poitrine, diagnostiquer les cloisons intra-thoraciques qui leur correspondent. Les conclusions de ce travail n'ont pas été pleinement acceptées par MM. Raynaud et Moutard-Martin.

qu'clques symptômes spéciaux: l'épanchement se fait très rapidement et disparaît de même après un état stationnaire de quelques jours à peine. C'est une sorte d'épanchement en plaque accompagnant une phlegmasie qui est surtout pariétale. La pleurésie ne disparaît le plus souvent que pour se porter du côté opposé ou pour être remplacée par une fluxion articulaire (L. Bourat). Le point de côté occupe toute une zone douloureuse (Lasègue). Il se peut aussi qu'aucune réaction ne se produise et que la marche silencieuse de l'affection la laisse passer inaperçue. La guérison rapide est la règle.

Pleurésie hémorrhagique. — La pleurésie hémorrhagique est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est suffisant pour donner à l'exsudat une teinte rosée ou rouge; elle ne dissère pas de la pleurésie simple, au point de vue de la symptomatologie. Elle est liée au cancer (Trousseau) ou à la tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire (R. Moutard-Martin), au scorbut, au purpura, etc. Dans d'autres circonstances, ce n'est qu'une pleurésie séro-sibrineuse dans laquelle l'intensité de l'inflammation a déterminé la rupture des petits vaisseaux pleuraux; elle peut aussi avoir la même origine que les pachyméningites et péricardites hémorrhagiques : les vaisseaux des membrancs de nouvelle formation se déchirent en donnant lieu à un véritable hématome. La gravité de la pleurésie hémorrhagique est subordonnée à celle de la maladie primitive. Lorsque la pleurésie hémorrhagique n'est symptomatique ni de la tuberculose ni d'un cancer pleuro-pulmonaire, elle peut guérir après une seule ponction (Gérin-Roze, Bucquoy, Moutard-Martin).

Pleurésie gangreneuse. — Cette forme de pleurésie se caractérise par une odeur fétide du liquide épanché et par des lésions anatomiques spéciales. On doit distinguer la pleurésie gangreneuse primitive et la pleurésie gangreneuse secondaire consécutive à une altération du parenchyme pulmonaire (Besnier). La première est rare, si tant est qu'elle existe (Bucquoy). Prévost, de Genère, semble cependant en avoir rapporté plusieurs observations authentiques. La seconde est au contraire relativement fréquente et, dans ce cas, ou bien la pleurésie et la gangrène pulmonaire peuvent se développer et marcher simultanément, ou bien la pleurésie a été primitive et la lésion pulmonaire ne se produit qu'un temps plus ou moins long après l'inflammation pleurale.

La pleurésie gangreneuse s'observe à la suite de traumatismes, on chez des sujets vigoureux et sans antécédents morbides qui sont

restés exposés à un froid vif et prolongé. Les symptômes débutent brusquement par un point de côté d'une violence excessive et très persistant. Puis surviennent de la dyspnée, une toux continue, une sièvre intense et ensin une sétidité pathognomonique de l'haleine et des crachats. L'épanchement offre souvent cette odeur caractéristique beaucoup plus tôt. L'état général est des plus graves.

Le diagnostic est sort dissicle et même impossible lorsque la lésion pulmonaire n'a pas encore donné lieu aux crachats et à l'expectoration sétides. Dans les cas où la pleurésie est consécutive à la gangrène pulmonaire, le pronostic est toujours très grave, si l'irruption des détritus gangreneux s'est saite dans la plèvre saine; si la pleurésie reste circonscrite et enkystée, le pronostic est un peu moins désavorable. Comme dans la plupart des pleurésies purulentes, le pus tend à se saire jour au dehors ou à faire irruption dans les bronches; et comme pour elles c'est aussi l'empyème qui, au point de vue du traitement, donne les meilleurs résultats (1).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. - Nous avons vu quels étaient les symptômes sonctionnels du début de la pleurésie et les signes de la période d'épanchement. Cette dernière période peut durer de quinze à vingt jours au bout desquels elle fait place à une période d'état, toujours très courte d'après Woillez (moins de vingt-quatre heures), pouvant durer de trois à cinq jours, d'après la plupart des auteurs. Co n'est guère qu'à la sin de la troisième semaine qu'on s'aperçoit d'une diminution dans la quantité du liquide épanché. L'apparition d'une certaine quantité d'albumine dans les urines annonce souvent le début de la résorption de l'exsudat. La résolution, après avoir débuté rapidement, se termine beaucoup plus lenternent à cause de la résistance plus grande à la résorption des parties solides; elle donne lieu, comme signes stéthoscopiques de retour, à des frottements, à du souffle, à de l'égophonie, moins nette toutesois que celle de la période d'augment. On observe assez souvent des phénomènes critiques, des sueurs et des urines abondantes. Chez les enfants l'évolution est plus rapide, la guérison survient dans un espace de sept à dix-huit jours.

La pleurésie franche primitive se termine généralement par la guérison soit complète, soit accompagnée de quelques symptôme persistants: comme l'obscurité du murmure vésiculaire, les dou-

<sup>(1)</sup> Voy. Besnier et Bucquoy, Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 1875.

leurs de côté, etc. Il est assez rare d'observer le passage à l'état chronique ou purulent.

La mort survient par insuffisance de l'hématose et asphyxie consécutive. La compression du cœur et des gros troncs vasculaires amène la terminaison fatale par syncope, par thromboses cardiaques chez les enfants (Labric), par dégénérescence du muscle cardiaque (M. Raynaud), par propagation de l'inflammation au péricarde, etc.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La pleurésie doit être distinguée ue la pneumonie. Dans les cas types, la pueumonie avec son grand frisson unique, ses râles crépitants, son expectoration pathognomonique et l'exagération des vibrations thoraciques, ne pent être confondue avec l'inslammation de la plèvre. Mais lorsque ces symptômes font défaut et qu'on n'a d'autres signes que de la matité et du sousse bronchique, les erreurs sont plus faciles à commettre. On devin alors se baser sur la marche cyclique de la phlegmasie pulmonaire. sur l'état général grave des pneumoniques comparé à celui des plenrétiques, etc. La forme, assez rare d'ailleurs, à laquelle on a donné le nom de pneumonie massive, est presque impossible à différencier cliniquement de la pleurésie. Il est assez fréquent d'observer la pneumonie et la pleurésie réunies, la pleurésie étant consécutive : dans ce cas les symptômes de la pleurésie masquent ceux de la poermonie, et il n'y a guère que les crachats rouillés qui puissent révéler l'existence de cette dernière assection. Sans aller jusqu'à l'inslammtion pneumonique, le poumon peut être le siège d'un état congesis qui modifie aussi notablement les signes classiques de la pleurésie: en ce cas les vibrations thoraciques sont seulement diminuées, k murmure vésiculaire s'entend parsois jusqu'à la base, accompagné de sousse bronchique qui se perçoit très bas aussi : il y a matité notoire.

Les tumeurs de la poitrine se distinguent de la pleurésie par les compressions intra-thoraciques qu'elles déterminent. Néanmoins, il n'est pas toujours aisé de reconnaître le cancer infiltré du pounde à son début. Les kystes hydatiques du soie qui sont saillie dans la plèvre en resoulant le diaphragme, se reconnaissent à la sorme de la matité qui est l'inverse de celle de l'épanchement pleurétique, à leur continuité avec la matité hépatique, à la lenteur de l'évolution des accidents, etc. (Voy. les détails du diagnostic, p. 414-415.

La pleurésie diaphragmatique peut être confondue avec l'angine de poitrine. Nous avons indiqué déjà les principaux éléments du diagnostic dissérentiel; nous n'y reviendrons pas ici.

La pleurodynie n'a de commun avec la pleurésie que le point de côté; la sonorité reste parsaitement normale, bien que la douleur, en diminuant l'expansion vésiculaire, donne souvent à l'auscultation la sensation d'un murmure respiratoire très atténué.

Ensin, on évitera de confondre les bruits pseudo-cavitaires avec des signes de tuberculose ulcéreuse, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire en traitant de la phthisie.

Le pronostic ressort de ce que nous avons dit à propos de la marche et des complications. La pleurésie franche aignë est bénigne chez les adultes, plus grave chez l'enfant et le vieillard. La guérison est la règle; il n'en est plus de même des pleurésies secondaires qui dépendent d'une affection générale, et qui sont toujours beaucoup plus fâcheuses.

La pleuré-sie double, en restreignant au maximum le champ de l'hématose, compromet plus directement l'existence; de même la pleurésie déaphragmatique lorsqu'elle est intense et provoque des accidents nerveux dans le domaine du nerf phrénique ou du pneumo-gast rique.

La pleurés ie droite est plus souvent d'origine tuberculeuse que la gauche, elle est donc d'un pronostic plus grave.

Règle générale, pour fonder ses prévisions, il faudra tenir grand compte de l'âge du malade, de sa constitution, de son état général, de l'abondance de l'épanchement, des déplacements et des compressions auxquels il donne lieu. La péricardite concomitante, la persistance de l'épanchement aggraveront le pronostic.

L'examen du liquide après la ponction fournit aussi des indications précieuses. Confirmant à peu près les propositions déjà établies par Méhu, E. Lemoine a constaté qu'une densité supérieure à 1019, avec un liquide qui se prend en masse, implique toujours l'idée d'une pleurésie franche et de pronostic plus bénin; au-dessous de 1015 la densité indique l'existence d'un hydrothorax; aux environs de 1018, si le liquide est pauvre en fibrine, la pleurésie sera probablement tuberculeuse. Un épanchement séreux ou séro-fibrineux en apparence, mais qui renferme plus de 2000 globules rouges par millimètre cube, est un épanchement qui tendrait satalement à la purulence (Dieulasoy). Lorsque le liquide est franchement hématique, il s'agit en général de pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse, bien que la pleurésie hémorrhagique primitive ne soit pas exceptionnelle (Moutard-Martin).

TRAITEMENT. — Lorsque le sujet est jeune et vigoureux, on peut

avoir recours à une saignée générale; c'était la pratique habituelle des anciens, c'est encore celle de Peter aujourd'hui; mais en général on se contente de l'application de ventouses scarisiées loco dolenti. On peut ajouter à ce traitement antiphlogistique les altérants et, s'il existe un peu d'état sabural des vois digestives et du catarrhe des bronches, un éméto-cathartique.

Si la sièvre est intense, on donnera 40 à 50 centigrammes de poudre ou de macération de digitale comme antipyrétique et surtont comme diurétique, mais en surveillant attentivement l'action de œ médicament à cause du collapsus possible.

Lorsque l'épanchement est en voie de formation, on agira topiquement par l'emploi des révulsifs, les vésicatoires volants, la teinture d'iode, en ayant soin toutesois d'attendre la chute de la sièrre, sous peine de saire une médication inutile. On y joindra comme dérivatifs, les purgatifs drastiques et les diurétiques, le chiendent nitré, les cinq racines, le lait.

Si, après que toute trace d'inslammation a disparu, en général au bout de vingt jours (Potain), le liquide persiste dans la plèvre sans diminution, l'indication qui s'impose est de pratiquer la thoracentèse. La thoracentèse a été introduite dans la pratique médicale par Trousseau, et les appareils de Dieulasoy et de Potain ont diminué de beaucoup les difficultés et les dangers de cette opération. Outre les cas d'épanchement stationnaire ou à résorption excessivement lente, il est une autre indication de la thoracentèse que Jaccond a nettement formulée en disant qu'à un moment quelconque de la pleurésie aiguë la ponction de la poitrine devait être faite, si le mlade était menacé de suffocation par l'abondance de l'épanchement. Non seulement l'aspiration débarrasse la plèvre d'une partie du liquide qu'elle contient, mais il n'est pas rare de voir disparaitre très rapidement ce qui est resté dans la cavité : ce fait est dû au déplissement du poumon et à l'absorption de la sérosité par les parties de la plèvre qui ne sont pas recouvertes de fausses membranes.

On aura grand soin en pratiquant la thoracentèse de tenir compte de la pression intra-thoracique; on se servira pour cela du manomètre de Potain que l'on introduit sur le trajet du tube aspirateur; on évitera ainsi les décompressions trop brusques qui, en exagérant la congestion pulmonaire, peuvent savoriser la reproduction de l'épanchement, ou donner lieu à de graves complications. (La pression maxima intra-pleurale est de 20 à 30 millimètres de mercore; dans les grandes décompressions, elle peut s'abaisser à -25, -30.)

La thoracentèse donne parsois lieu à un accident grave, l'expectoration albumineuse. Terrillon reconnaît trois sormes cliniques
de cet accident: une sorme légère, avec peu de dyspnée et d'expectoration: une sorme intense avec dyspnée vive et expectoration assez
abondante, pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours; ensin
une sorme très grave dans laquelle le liquide albumineux amène la
sussocation par obstruction des bronches et qui peut se terminer par
la mort en moins d'un quart d'heure. Le liquide de l'expectoration
albumineuse se sépare en trois couches superposées lorsqu'on le
laisse reposer dans un verre: de la mousse, du liquide et un dépôt.

Les explications qu'on a données de ce phénomène sont nombreuses: Woillez admet la perforation du poumon par le trocart, Féréol une perforation spontanée du poumon sans pneumothorax; l'opinion la plus vraisemblable est certainement celle que Pinault avait exposée dans sa thèse, qui fut reprise plus tard par Hérard et qui est admise par Moutard-Martin, Blachez, Terrillon, etc.: le poumon, après sa décompression, est le siège d'une poussée séreuse qui peut donner lieu à une quantité de liquide suffisante pour être expulsée par les bronches.

Dieulasoy a remarqué que l'expectoration albumineuse était souvent liée à des complications (maladies du cœur, bronchite, pleurésie double, etc.), souvent aussi à l'évacuation trop rapide de l'épanchement, ou bien à ces deux causes réunies, d'où l'indication de ne jamais vider la plèvre entièrement. Guidé par la même idée, Béhier avait l'habitude de procéder par une série de ponctions successives d'environ 500 grammes.

La thoracentèse peut donner lieu à un certain nombre d'autres phénomènes graves, parmi lesquels nous citerons tout d'abord les conculsions et les attaques éclamptiques ou épileptiformes (Raymaud, Brouardel, A. Laveran, Vallin, Leudet). L'explication en est peu facile: dans certains cas, on a invoqué l'ischémie réflexe du cerveau et l'incitation également réflexe du bulbe; dans l'observation recueillie par l'un de nous il existait un foyer de ramollissement dans le corps strié gauche et une embolie dans la sylvienne du même côté. On a également rapporté, à la suite de la thoracentèse ou de l'injection de liquides dans la plèvre, des cas d'hémiplégie plus ou moins marquée, plus ou moins persistante du bras ou des deux membres du côté de la pleurésie (Lépine, Goodhart, Auboin, Leudet). Pendant la thoracentèse même, ou fort peu de temps après, on peut voir survenir la mort subite. Comment se produit celle-ci?

On l'a attribuée successivement à l'obstruction des bronches par une grande quantité d'écume, à la congestion pulmonaire (Desnos), à l'impression morale, à la douleur de l'opération et à l'arrêt du cœur par action réflexe (Besnier), à l'anémie cérébrale consécutive, à l'afflux du sang qui se précipite dans le poumon décomprimé (Legroux). Il y a là un mécanisme pathogénique qui reste à élucider.

Dans le cas de pleurésies multiloculaires, bien qu'on en puisse quelquesois saire le diagnostic, la thoracentèse est une opération insructueuse et qui, règle générale, ne doit pas être tentée.

L'insluence de la thoracentèse sur la transsormation purulente de l'épanchement a été exagérée; néanmoins il faut tenir compte de ce redoutable accident, dont il existe des exemples.

# PLEURÉSIE CHRONIQUE.

La pleurésie chronique peut succéder à la pleurésie aiguë ou être chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, elle se développe surtout chez les individus diathésiques ou atteints d'une maladie générale, chez les sujets débilités (alcoliques, etc.); elle peut être liée à une lésion locale des parois thoraciques ou du poumon (cancer du sein, tubercules, etc.).

Les néomembranes de la pleurésie chronique sont plus durs, plus épaisses que celles de la pleurésie aiguë, deviennent fibreuses, cartilagineuses ou calcaires. Il en est de même des fausses membranes qui peuvent revêtir toute la plèvre (Oulmont) et isoler complètement l'épanchement lorsqu'il existe; celui-ci est généralement troublé par des flocons fibrineux et des globules de pus. La pleurésie chronique secondaire est souvent limitée; dans la phthisie, par exemple, elle n'occupe que le sommet du poumon.

Les signes physiques sont identiques avec ceux de la pleurése aiguë sèche ou avec épanchement: mêmes frottements pleuraux, même souffle et mêmes phénomènes de percussion. L'égophonie cependant s'observe assez rarement et il n'y a jamais d'égophonie de retour.

La sorme chronique est en général apyrétique, à moins cependant que l'épanchement soit considérable, ce qui détermine parsois un peu de sièvre à la tombée de la nuit; sa marche est lente, sa durée varie de quelques mois à un an et plus; sa terminaison ordinaire est la guérison, qui se sait attendre un temps souvent sort long et qui

ne s'effectue pas sans déformations notables du côté affecté du thorax, surtout si l'on n'a pas eu recours en temps opportun à l'évacuation de la plèvre. Fait remarquable et qui prouve bien l'existence d'une pleurésie chronique non purulente, c'est qu'il existe un certain nombre d'observations (Dieulasoy, Woillez, S. Sée) où la ponction pratiquée seulement au bout de plusieurs mois a permis d'extraire un liquide séro-sibrineux et parsaitement limpide. La mort peut survenir dans les mêmes conditions que dans la pleurésie aiguë, ou avec tous les symptômes de l'hecticité; la gravité de la pleurésie chronique est toujours plus grande lorsqu'elle est symptomatique (phthisie).

## PLEURÉSIE PURULENTE.

Synonymie: Pyothorax, empyème.

La pleurésie purulente est la maladie de poitrine la plus anciennement connue, puisque Hippocrate la traitait par l'opération de l'empyème. Les médecins arabes et ceux de la Renaissance (Rhazès, Guy de Chavliac, Ambroise Paré) conservèrent bien les traditions hippocratiques, mais le discrédit dans lequel tomba la thoracentèse avec Heister et Corvisart fit rapidement oublier les abcès du poumon, comme on disait alors (J. Franck). Laennec lui-même ne réhabilita pas la pleurésie purulente qu'il englobait naturellement dans l'histoire de la pleurésie aiguë, puisque pour lui les fausses membranes n'étaient que du pus concrété; aussi n'est-ce guère que depuis Andral, Trousseau, les travaux d'Attimont, d'Oulmont, et surtout de Dieulasoy, de Damaschino, de Moutard-Martin et de Potain que la pleurésie purulente est décrite avec tous les détails et tout le soin qu'elle mérite.

La pleurésie purulente est parfois consécutive à la pleurésie franche, mais ce fait est rare. Nous avons déjà dit que les causes générales qui influent le plus sur sa production sont la variole et la scarlatine, l'état puerpéral, la pyoémie, la sièvre urineuse, la sièvre typhoide, et surtout la scarlatine et la puerpéralité; Roger a rnême rencontré la pleurésie purulente chez des nouveau-nés de semme morte de sièvre puerpérale, tant l'intoxication est prosonde. Les abcès de voisinage saisant irruption dans la plèvre, les corps étrangers, la rupture d'une caverne ou d'un soyer de gangrène pul-rnonaire, etc., sont également des causes de pleurésie purulente.

Bazin a aussi incriminé la scrosule et Heyselder l'impaludisme; mais ces saits sont loin d'être démontrés (Dutroulau, Griesinger).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la pleurésie purulente aigué, la plèvre est rouge et injectée, avec des ecchymoses et même des épanchements sanguins, le dépoli des surfaces est très accesé. Cependant dans les cas suraigus (sièvre puerpérale, pyoémie), oi l'épanchement purulent se fait en quelques heures, la plèrre et peu altérée. Lorsque l'empyèm e devient chronique, la plèvre es rugueuse, épaissie, infiltrée de pus. Les néomembranes peuvent s'incruster de sels calcaires comme dans la pleurésie chronique, et le fausses membranes très épaisses forment soit une série d'étrois cloisonnements, soit un revêtement continu pariéto-pulmonaire, u véritable kyste pseudo-pleural; d'autres nagent librement dans k liquide purulent sous forme de flocons ténus ou se déposent en masses volumineuses dont la présence est un sérieux obtade à la guérison. Les fausses membranes sont ordinairement gristire, parfois teintées en rose ou en rouge par l'épanchement sanguis; plus tard elles deviennent noirâtres par dépôt de pigment dans les épaisseur.

On sait que normalement la sérosité de la pleurésie franche contient un certain nombre de globules blancs: dans la pleurésie penlente, ceux-ci sont prédominants, et, par suite, le liquide devient louche et opalin ou prend l'aspect du pus phlegmoneux de bonne nature. Ce pus est parsois bien lié, homogène, crémeux, d'odeur salures sois il est mal lié, mélangé de sérosité et de grumeaux, d'odeur alliacée et sétide. Au microscope, on le trouve composi de globules blancs, de quelques globules rouges désormés et altérés, de granulations graisseuses et protéiques, de paillettes de cholestèrine. Ce liquide est susceptible, par résorption des parties séreuses, de se transformer en un magma caséeux semblable à du masticiparsois aussi il subit une décomposition putride donnant naissance à des gaz excessivement sétides (th. de Proust, 1862).

La quantité du liquide exsudé varie de quelques cuillerées à ple

sieurs litres (jusqu'à 8 litres).

L'exsudat purulent est le plus souvent limité, circonscrit; il sière assez fréquemment dans la portion médiastine de la plèvre et dans les scissures interlobaires, où il est enkysté entre les deux feuilles accolés de la plèvre viscérale.

D'autresois, ainsi qu'Andral d'abord, puis N. Gueneau de Moss, en ont rapporté des exemples, l'épanchement occupe le cul-de-se pleural sus-diaphragmatique : la pleurésie diaphragmatique suppurée peut rester complètement latente et n'être découverte

qu'à l'autopsie (Graux-Boisseuil). Elle serait à peu près constante dans la péritonite aiguë généralisée (Laroyenne).

La situation occupée par le poumon dans le cas de pleurésie purulente est extrêmement variable. Bien qu'Attimont, dans un travail très consciencieux, ait cru pouvoir en décrire seulement 4 types principaux, il est mieux de dire que le poumon peut affecter toutes les positions possibles.

Comme lésions connexes nous devons signaler les ostéophytes ou ostéites costales, l'atrophie des muscles intercostaux (Stokes), les lésions et abcès de la paroi thoracique (Leplat); mais surtout les fistules par lesquelles la collection purulente a une tendance naturelle à se vider au dehors.

Les sistules cutanées sont les plus fréquentes (Flammarion); sait singulier, elles s'établissent surtout en avant et dans les premiers espaces intercostaux (Cruveilhier), elles sont souvent assez tortueuses pour empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre (Peacok); puis viennent les sistules bronchiques, les sistules diaphragmatiques (William) et ensin, exceptionnellement, les sistules lombaires (Owen Rees).

PESCRIPTION. — La pleurésie purulente, à part quelques cas où elle est purulente d'emblée, passe d'abord par un état séreux ou séro-purulent dont les symptômes ne dissèrent pas de ceux de la pleurésie sranche. Ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'on observe des dissemblances: la sièvre persiste et s'élève jusqu'à 39°,5 ou 40 degrés, l'épanchement reste stationnaire ou augmente encore, la dyspnée s'accroît, il survient des frissons surtout le soir, des sueurs prosuses pendant la nuit (sig. 37 et 38). Plus ou moins rapidement, suivant que l'empyème est aigu ou chronique, on voit survenir les symptômes hectiques et la cachexie s'établir (teinte terreuse spéciale, sécheresse de la peau, diarrhée, œdème des jambes). La sorme chronique reste souvent complètement apyrétique jusqu'à la période nltime.

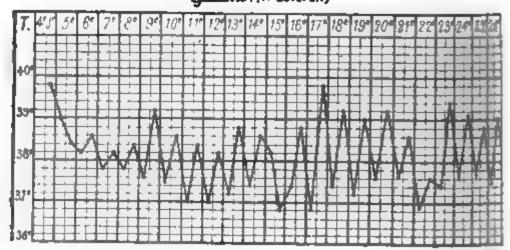
Les signes physiques sont les mêmes que dans tout épanchement pleurétique; il faut cependant noter les désormations particles du thorax qui sont habituelles, la fréquence à l'auscultation des symptômes pseudo-cavitaires, l'absence ordinaire d'égophonie. La pectoriloquie aphone de Baccelli serait un excellent signe, s'il était bien démontré qu'elle sait toujours désaut dans les épanchements purulents.

L'ædème de la paroi thoracique s'observe assez fréquemment,

mais est loin d'être un signe pathognomonique; il peut se rescatur dans la pleurésie franche.

C'est surtout dans le cas de pleurésie purulente qu'on obsert ces épanchements pulsatiles sur lesquels Damaschino et Traube ou attiré l'attention : il va sans dire qu'on les constate à gauche sulement (transmission de la pulsation cardiaque), mais on les obsert malgré les déviations considérables du cœur.

Hous-paramento Flundrio punilento Franklio. Chronostine quie optication de l'ampyime. Quisson. (A Leveren)



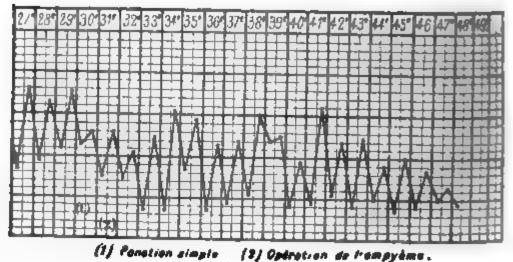
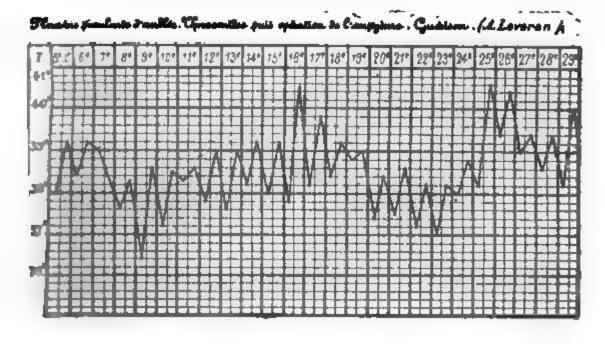
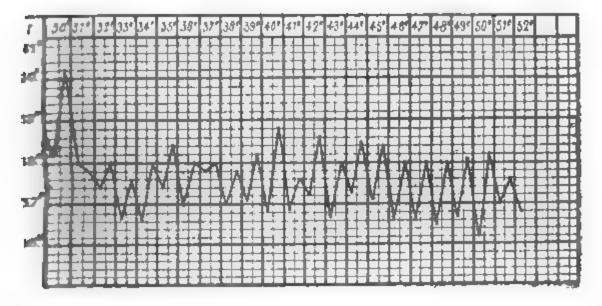


Fig 37.

Le pus tend toujours à se faire jour au dehors ; souvent c'est par les bronches qu'il trouve une issue. Au milieu d'un accès de tout, le malade rend par vomique une quantité plus ou moins grade

de pus ; la vomique est souvent le premier symptôme auquel on puisse reconnaître une pleurésie purulente médiastine ou interlubaire (Chomel). La vomique n'est jamais isolée (excepté toutefois dans certains cas de pleurésie purulente diaphragmatique) : au bout





F16, 38.

I'un certain temps le kyste, s'étant rempli de nouveau, se vide dans es mêmes conditions, à moins toutefois que l'évacuation par les pronches ne soit continue. A ce moment si, par une disposition quelconque, la poche ne communique pas avec l'air extérieur, on

peut la voir revenir sur elle-même et se cicatriser. Dans le cas contraire, les conditions sont celles d'un hydropneumothorax avec toutes ses conséquences.

Le poumon et les bronches ne sont pas la seule voie d'évacuation du pus : on voit parfois le pus former une vaste poche dans la paroi thoracique, à la suite d'une perforation de la plèvre pariétale, et s'échapper finalement au dehors par une fistule thoracique. Quelquefois la fistule est double et le pus s'échappe à la fois par les bronches et par la paroi. On a signalé des cas plus rares où il fit irruption dans le péricarde, le médiastin, le péritoine, la gaine du psoas, l'œsophage, etc.

La guérison spontanée est possible (cas de Moutard-Martin), mais le plus souvent elle n'a lieu qu'à la suite de l'évacuation du liquide purulent. La mort est plus fréquente; elle survient au milieu du marasme ou par décomposition et résorption putride de l'épanchement. D'après les relevés de Bowditch, la pleurésie purulente entraîne la mort dix-sept sois sur vingt-quatre.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La pleurésie est-elle purulente? On comprend tout l'intérêt qui s'attache à la solution de cette question, en raison de la gravité de l'empyème dont le pronostic doit toujours être réservé, même dans les cas les plus favorables, à côté de la bénignité relative des épanchements séro-fibrineux : malheureusement la pleurésie purulente, surtout au début, n'a pas de signe pathognomonique qui permette au clinicien d'affirmer sa nature. En général, c'est l'étiologie qui fournira les renseignements les plus utiles. Plus tard la persistance de l'épanchement à l'état sationnaire, l'état général du malade, l'œdème de la paroi thoracique, la fièvre hectique et la cachexie indiqueront suffisamment à purulence.

Les vomiques pleurales doivent être distinguées des romiques pulmonaires, que nous avons indiquées comme terminaisons possibles de la pneumonie. C'est encore à la notion étiologique qu'il faudra s'adresser, car dans le cas d'abcès du poumon la vomique à été précédée de tous les signes de la pneumonie; le siège de l'abcès pulmonaire est souvent le lobe supérieur, ce qui est fort rare pour la vomique pleurale qu'on trouve plutôt dans les scissures interlobaires; enfin, dans la pleurésie, le pus est jaunâtre ou verdâtre, à peine marqué de quelques stries sanglantes provenant de petites déchirures, tandis que dans la vomique pulmonaire il est fortement coloré par le sang et des débris de poumon parmi lesquels on re-

trouve des sibres élastiques. L'odeur du pus est également beaucoup plus sétide dans ce dernier cas.

Quant aux vomiques bronchiques, il n'y a guère que la marche antérieure de la maladie qui permette de poser le diagnostic. Nous étudierons plus loin les signes distinctifs des kystes hydatiques du poumon et de la plèvre.

TRAITEMENT. — Le traitement médical de la pleurésie purulente est toujours insuffisant et doit se borner à mettre le malade dans des conditions diététiques favorables, à soutenir ses forces par des toniques et à parer aux diverses complications qui peuvent survenir.

Le traitement de la pleurésie purulente doit être avant tout chi-

rurgical.

L'aspiration simple, plusieurs sois répétée, a donné quelques résultats heureux (De Lacaze-Duthiers, Peter (1), Lebert) surtout chez les ensants. Il convient généralement de chercher à modisier la surface de la plèvre par des injections d'eau iodée, d'une solution de sulfate de zinc, etc. Dans ce but on emploiera les canules à demeure, soit en métal comme celle dont se sert Dieulasoy, soit en caoutchouc, comme le recommande Moutard-Martin; ces procédés ne préservent pas toujours de l'entrée de l'air qu'ils ont pour but d'empêcher. Le siphon de Potain est souvent employé avec grand en antage.

L'aspiration continue saite avec le grand appareil de Regnaud nous a donné dernièrement un succès très remarquable; le cas était pourtant des plus graves, il y avait double sistule bronchique et

cutanée.

Tous ces moyens offrent pourtant un sérieux inconvénient : la rétention dans la plèvre des flocons fibrineux, des grumeaux de pus, les débris sphacélés qu'on observe si fréquemment. Dès que leur nsuffisance est bien reconnue, sans attendre que le malade soit affaibil et miné par la fièvre hectique, il faut pratiquer l'empyème, ouvrir largement la cavité pleurale, ce qui permet de la nettoyer acilement et de la débarrasser entièrement de son contenu. Les avages de la plèvre avec de l'eau iodée, alcoolisée, phéniquée, soit au moyen du siphon de Potain, comme l'emploie Moutard-Martin 12 guérisons sur 17 cas), soit avec une simple sonde thoracique à louble courant, suivant la méthode de Béhier, doivent être faits

Les trois observations rapportées par Peter dans ses Leçons de clinique néclicale sont empruntées l'une à Dieulasoy, les deux autres à Bouchut.

avec le plus grand soin: c'est souvent de leur exactitude et de leur multiplicité que dépend le succès.

Ensin, dans le cas où, après une amélioration passagère due à l'empyème, la guérison s'arrête et la cachexie reprend sa marche, Estlander (d'Helsingsors) recommande la résection des côtes, opération qui a surtout pour but de permettre la rétraction et l'assissement de la paroi thoracique.

Andral, Cruveilhier, Chonel, Plorry. — Hirtz. Arch. de méd., 1837. — Stokis. Diseases of the Chest. Dublin, 1837. — Wolllez. Rech. prat. sur l'insp. et la melsuration de la poitrine. Paris, 1838. — SKODA. Abhandl, über Percussion und Astcultation, 1839-1854. - OULMONT. Th. de Paris, 1844. - Damoiseau. Rech. cls. sur le diagnostic des épanchements pleurétiques, th. de Paris, 1815. — MONNEMET. Revue méd.-chir., 1848. — PINAULT. Th. de Paris, 1853. — RILLIET et BARTEIL Maladies des enfants. - GUENEAU DE MUSSY. Étude sur la pleurésie disphragutique (Arch. gén, de méd., 1853). — De LACAZE-DUTHIERS. Th. de Paris, 1861. -JACCOUD. Notes à la clinique de Graves, 1862. — MOUTARD-MARTIN. Leçons se la thoracentèse (Gaz. des Hôp., 1867) et De la pleurésie purulente. Paris, 1873. -VALLIN. De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre (Soc. méd. des hôpiten, 1869). — FLAMMARION. Fistules thoraciques, th., Strasbourg, 1869. — Damaschi's Pleurésie purulente, th. conc., 1869. — BLACHEZ. Du trait. des épanch. pleures par la thoracentèse capillaire (Union méd., 1868). — PETER. Gaz. des bôp., 1869 -DAMASCHINO. De la pleurésie purulente, th. d'agrég., 1869. — HÉRARD. BEL de l'Acad. de méd., 1872. — BROUARDEL. Soc. méd. des hôp., 1872. — DIECLINI. Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873. — Ménu. Étude sur des liquides épanchés dans la plèvre (Arch. gén. de méd., 1872 et 1874). — TERRILLOS. De l'expect. albumin. après la thorac., th. de Paris, 1873. — Fénéol. Soc. med : hop., 1873. — Peter. Clinique médicale. — Lasèque. Pleurésie rhumatismale Artgen. de med., 1873). - RAYNAUD, LEGROUX, A. LAVERAN, VALLIN. De la met. subite après l'opération de l'empyème ou la thoracentèse (Soc. méd. des hôp., 1875. -LÉPINE. Soc. méd. des hôp., 1875. — LEBERT. Klinik der Brustkrankheiten. Tubings 4874. — BACCELLI. Sulla transmissione dei suoni attraverso i liquidi pleuretici (Arct. di med., chir. e igiene, 1875). - Woillez. De l'expectoration séreuse (Soc. met des hôp., 1876). — Traité clinique des maladies des organes respiratoires. — Gu-NEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874, et Etude sur la transmission des servi travers les liquides endo-pleurétiques. Paris, 1876. — PEYROT. Sur les textes intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre (Arch. gén. de méd., 1876 « Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie, th. de Paris, 1876. — Goodeu: Guy's Hosp. Rep., 1877. — Potain. Pleurésie et thoracentèse (Ass. franc. sc. 15 Le Havre, 1877). - Burney-Yeo. Pleurisy of the apex (Brit. med. Journ., vel. li 1877). - W. Fox. Mortality of pleurisy in relation to paracentesis, eod loca. R. MOUTARD-MARTIN. Etude sur les pleurésies hémorrhagiques, etc., th. de Par 1878. — Auboin. De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique, th. de Paris, 1878. -FERNET. Bull. de la soc. clinique, 1878. — FERRAND. Rapports de la congresion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchements, th., Paris, 1878. - Dut-LAPOY. De la dyspnée dans la pleurésie aigue, Gaz. hebd., 1878, id. thoracester. Paris, 1878.— Estlander. Résection des côtes dans l'empyème chronique (Revue set de méd. et de chir., 1879). — HONOLLE. De la tension intrathoracique dans les é, 43chements pleuraux et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse, cod. let -JACCOUD, M. RAYNAUD, WOILLEZ, MOUTARD-MARTIN. Discussion sur la pleutes multiloculaire à l'Acad. de méd., 1879. - FERNET et d'HEILLY. Art. Pleurese -Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — HERMET. Recherches sur la pertoriloquie aphone, th., Paris, 1876. — FEA. Transmission des bruits resp., th., Par 1876. — FRENKEL. Contribution à l'étude de la pleurésie putride, Berlis.

Wochenschrift., 1879.—NORL GURNRAU DE MUSSY. Pleurésies purulentes, diaphragm. et interlobaires, pneumothorax circonscrit (Arch. gén. méd., 1879). — RONDOT. De l'anasarque dans la pleurésie purulente (Gaz. hebd. sc. méd., Bordeaux, 1880). — Gouny. Pleurésie subaiguē, à forme typhoïde, th., Paris, 1881. — Pitrrs. Tensions intrathor. dans les épanchem. pleurétiques (Journ. de méd. de Bordeaux, 1881). — Wagner. Empyème et son traitement. Leipsig, 1881. — Georges Honolle. Des pleurésies et de leur traitement (Rev. gén., Hayon, 1880).

### HYDROTHORAX.

L'hydrothorax (hydropisie de la plèvre) est l'accumulation d'un liquide séreux dans la cavité pleurale en dehors de toute inflammation.

L'hydrothorax n'est jamais primitif (Grisolle); il est toujours symptomatique d'une entrave à la circulation ou d'une altération de la crase sanguine. Les lésions de l'orifice mitral qui retentissent directement sur l'appareil respiratoire, l'asystolie, les tumeurs du médiastin, gênant mécaniquement la circulation en retour dans les veines pulmonaires, produisent souvent l'hydrothorax soit seul, soit accompagné d'anasarque et d'hydropisie dans les autres cavités viscérales. C'est également à la gêne de la circulation pendant la période préagonique qu'il faut attribuer ces légers épanchements séreux que l'on trouve si souvent aux autopsies. Toutes les maladies dyscrasiques amenant la cachexie, et au premier rang le mal de Bright, donnent fréquemment naissance à l'hydropisie pleurale.

Le liquide épanché est limpide, citrin, coagulable par la chaleur et l'acide nitrique (albumine), de quantité très variable, de densité inférieure à 1015. Il ne dissère que très peu de la sérosité pleuré-tique, mais contient cependant beaucoup moins de fibrine (Méhu). La présence de la sibrine distingue d'ailleurs l'hydrothorax de tous les autres épanchements hydropiques.

L'hydrothorax est le plus souvent double et l'épanchement est plus considérable d'un côté que de l'autre, ce qui paraît tenir au décubitus; il ne donne lieu à aucun symptôme général ou fonctionnel, le malade n'éprouve ni sièvre, ni douleur de côté, mais seulement de la dyspnée (qui en général existe déjà du fait même de la maladie antérieure) par suite de la gêne que l'épanchement apporte au libre déplissement des alvéoles pulmonaires. Les signes physiques sont au contraire nettement accusés, et ils ne dissèrent que très peu de ceux qui sont produits par l'épanchement inslammatoire : diminution des mouvements respiratoires et des vibrations thoraciques, sub-inatité ou matité, faiblesse du murmure vésiculaire, sousse pleuré-

tique, égophonie, pectoriloquie aphone. Il est rare d'observer des déformations partielles ou une dilatation complète de la cage thoracique. Enfin la percussion permet de constater, saus le cas d'adhérences antérieures, une mobilité très remarquable du liquide épanché qui se déplace avec la plus grande sacilité suivant les mouvements du malade.

Le diagnostic de l'hydrothorax avec la pleurésie présente rarement des difficultés sérieuses; son pronostic est toujours sachent à cause de la gêne qu'il apporte à une respiration qui se fait déjà mal, et il est plus grave encore lorsque l'épanchement se produit dans les deux plèvres à la sois.

Le traitement de l'hydrothorax est celui de la maladie qui lui a donné naissance. L'abondance de l'épanchement et l'imminence de l'asphyxie imposent cependant l'obligation de vider la plèvre par la thoracentèse, moyen simplement palliatif qui procure en général un grand soulagement.

### HYDROPNEUMOTHORAX.

Par le mot de pneumothorax on désigne la présence de gaz dans la cavité pleurale; on dit qu'il y a hydropneum othorax lorsque les gaz sont mélangés avec des liquides.

Jusqu'au commencement du siècle, cette singulière affection à échappé aux recherches des observateurs. Hippocrate l'a ignorée, et c'est à peine si les anatomistes de la Renaissance ont signalé parfois dans leurs écrits, comme une curiosité anatomique, l'irruption de l'air à l'ouverture de la poitrine. On peut donc dire que la dissertation inaugurale d'Itard (1803) est le premier travail où le pneumethorax ait été complètement décrit (1).

L'histoire du pneumothorax peut se diviser en trois périodes distinctes: la première commence avec le mémoire d'Itard et va jurqu'à Louis; alors le pneumothorax est le résultat d'une congestion gazeuse de la plèvre, la séreuse sécrète des gaz spontanément et il n'est pas question de persoration pulmonaire. Cette sorte d'essentialité du pneumothorax est acceptée par Laennec, Piorry, Andreis il est juste de reconnaître, toutesois, que tout en admettant la pos-

<sup>(1)</sup> Itard rapporte cinq observations dont trois lui sont personnelles, la quatrième est extraite des observations de médecine de Selle et la cinquième appartient à Bayle. (voy. Laennec, loc. cit., t. II, p. 551).

sibilité des sécrétions gazeuses pleurales, Laennec a reconnu les véritables causes de la maladie et en a fait une énumération très complète. Les recherches de Louis sur la phthisie pulmonaire ouvrent une période nouvelle; les relations qui existent entre le tubercule, les perforations pleurales et le pneumothorax sont nettement mises en relief. Pour Louis, la perforation pleurale devient la condition génératrice nécessaire de l'épanchement gazeux dans les plèvres. Ces idées sont acceptées et soutenues par Saussier (130 obs.), par Monneret et Fleury (147 obs.), par Wintrich d'Erlangen.

Mais ici encore il y avait exagération. Le saits de Biermer, de Jaccoud, de Boisseau ne tardent pas à assirmer et à prouver l'existence du pneumothorax essentiel, sans persoration. Ces nouvelles notions complètent l'histoire de la maladie que les recherches de Wintrich et de Demarquay sur la composition des gaz épanchés, et les travaux de Castelnau et Béhier sur la pathogénie des signes physiques ont achevé d'éclairer.

La perforation de la plèvre pariétale ou viscérale et l'irruption des gaz dans sa cavité, tel est le mécanisme ordinaire du pneumo-thorax.

D'après les statistiques de Saussier, Béhier, etc., dans les neuf dixièmes des cas la perforation reconnaît pour cause la rupture d'une caverne pulmonaire sous-pleurale; viennent ensuite comme causes les plus fréquentes: l'épanchement pleurétique s'évacuant par les bronches au moyen d'une fistule pleuro-bronchique et la gangrène pulmonaire. On a également signalé, mais dans des cas exceptionnels, la rupture de vésicules d'emphysème (Laennec, Biermer, etc.), de foyers d'apoplexie pulmonaire, d'abcès pneumoniques, de kystes hydatiques du poumon, d'une dilatation bronchique (Taylor), etc. C'est dans des cas également fort rares qu'on a noté la rupture d'abcès thoraciques sous-pleuraux ou ganglionnaires, le cancer de l'œsophage et le cathétérisme maladroit de ce conduit (Boerhaave, Montard-Martin), les abcès du foie et des reins, l'ul-cère simple et le cancer de l'estomac ou de l'intestin (1) (Cossy).

Le traumatisme (plaie pénétrante de poitrine, fractures de côtes avec déchirure du poumon, paracentèses mal faites) donne également lieu à des pneumothorax.

<sup>(1)</sup> Dans les deux cas rapportés par Cossy, une perforation du cœcum avait donné lieu à la formation d'un foyer purulent péritonéal. Le pus et les gaz traversant le diaphragma s'étaient épanchés non dans la plèvre, mais entre la séreuse et la paroi thoracique.

Ensin, il peut se développer, malgré les assertions contraires de Béhier, par le fait de la décomposition putride des liquides pleuraux et sans que la surface de la séreuse présente la moindre solution de continuité : les saits de Wunderlich, Biermer, Benett, Boisseau, Hérard, ne paraissent pas discutables.

C'est surtout chez les adultes que l'on trouve le pneumothorax; il est rare chez les enfants et les vieillards : Carl Ruge a rapporte un cas de pneumothorax chez un enfant nouveau-né et il l'attribut à la rupture de quelques vésicules d'emphysème. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, dans la proportion de 4 à 1 (Saussier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le pneumothorax est rarement double; trois cas seulement en ont été publiés (Laennec, Bricheten, Duguet). Lorsqu'il est consécutif à la rupture d'un foyer tuberculeux, le pneumothorax siège ordinairement à gauche (deux tiers des cas), tandis que s'il dépend d'une pleurésie purulente il s'observe beaucoup plus souvent à droite.

La perforation qui a donné lieu au pneumothorax est très variable comme étendue. Le meilleur moyen pour retrouver cette fistule à la nécropsie consiste à insuffler le poumon préalablement inmergé dans l'eau : de petites bulles d'air s'échappent par la perforation et indiquent sa situation. Elle siège le plus souvent sur le lobe soptrieur. Il n'est cependant pas toujours facile de retrouver la perforation, de fausses membranes venant l'obturer très rapidement, quelquefois même après un très petit nombre d'heures. Dans certains cas l'obturation n'est pas complète et les fausses membranes, faisant l'office de soupape, permettent l'entrée de l'air dans la poitrine et s'opposent à sa sortie.

Les lésions du poumon varient avec la cause qui a engendré le preumo horax. Il est à remarquer toutefois que lorsque la perfortion est d'origine tuberculeuse, c'est au niveau d'un petit nodat qu'elle s'est produite; les lésions plus avancées entraînent en générale développement de sausses membranes qui préviennent la déchirant de la plèvre.

La quantité moyenne du gaz qui a sait irruption dans la pleme est très vai inble; elle est en général de un à deux litres. Les analyses qui en ont été saites par Davy, Demarquay et Lecomte, Wintrich, ont montré que l'azote était de beaucoup le gaz dominant; la proportion d'acide carbonique est très notable; quant à l'oxygène, il diminue progressivement à mesure que l'épanchement devient

plus ancien et il peut même disparaître complètement. Les proportions établies par Wintrich sont les suivantes:  $\Delta z = 85$ ;  $CO^2 = 12$ ; O = 3. Lorsque la plèvre contient en même temps des débris organiques et des liquides (débris sphacélés de parenchyme, détritus tuberculeux, pus, etc.), il se forme de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate de potasse qui donnent aux gaz une odeur très fétide rappelant celle de la macération anatomique.

Il est rare que l'épanchement reste uniquement gazeux; en général on trouve en même temps une certaine quantité de sérosité comme Saussier, Peyrot, Souloumiac, Desplats, etc., en ont rapporté des exemples (hydropneumothorax), ou plus souvent un liquide purulent (pyopneumothorax), qui se comporte comme un empyème.

Il jeut être hémorrhagique lorsque le pneumothorax se développe à la suite d'un cancer pleuro-pulmonaire, ou par rupture d'un foyer gangreneux ou apoplectique (1).

Les épanchements gazeux et liquides peuvent d'ailleurs être enkystés (adhérences pleurétiques antérieures, pleurésies interlobaires, etc.), d'où la possibilité de ces pneumothorax circonscrits sur lesquels N. Gueneau de Mussy a particulièrement attiré l'attention. Ordinairement le poumon est aplati et resoulé contre la colonne vertébrale, et si les épanchements sont abondants, il y a en même temps resoulement des organes thoraciques, du soie et de la rate.

DESCRIPTION. — Le début du pneumothorax est lent ou brusque, suivant la cause qui lui a donné naissance. Lorsque le pneumothorax est consécutif à une pleurésie purulente, il ne se traduit souvent que par la vomique et l'apparition des signes physiques, sans grande réaction fonctionnelle; la gêne respiratoire est seulement un peu accrue. Si le pneumothorax dépend d'un traumatisme, de la rupture d'une vésicule d'emphysème ou d'un amas tuberculeux souspleural, ce qui est plus fréquent, la brusque irruption de l'air dans la plèvre donne lieu à deux phénomènes d'une importance capitale : la douleur et la dyspnée.

La douleur survient soudainement soit pendant un essort (toux), soit à l'état de repos et même pendant le sommeil : c'est une dou-

<sup>(1)</sup> Potain a constaté ce fait très intéressant que le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème ne s'accompagnait jamais d'épanchement purulent; l'air tamisé à travers les bronches aurait dans ce cas des propriétés moins irritantes.

leur excessivement aiguë, atroce, parsois avec une sensation de déchirure, de craquement dans la poitrine (Stokes, Louis). La dyspnée accompagne la douleur et est presque caractéristique par le sentiment d'anxiété et d'angoisse extrême qu'elle détermine : elle s'explique aisément d'ailleurs par le retrait brusque que subit le poumon, par sa compression et l'insuffisance consécutive de l'hématose (insuffisance pulmonaire aiguë de Wintrich); elle est en rapport avec l'abondance de l'épanchement et dépend aussi pour une part de la congestion du poumon sain. Le point de côté disparaît assez rapidement; il n'en est pas de même de la gêne respiratoire qui ne diminue que lentement, à mesure que la fistule brocho-pleurétique s'oblitère et que l'épanchement gazeux se résorbe.

Une fois constitués le pneumothorax et l'hydropneumothoras donnent lieu à des symptômes physiques très caractéristiques. Les vibrations thoraciques ont complètement disparu et la poitrine, da côté où s'est fait l'épanchement, montre une ampliation, une dilatation marquée, plus apparente que réelle (Wintrich, Béhier, Fernet) et dépendant surtout de l'absence de retrait de la paroi pendant l'expiration: il y a même parfois un rétrécissement du thorax dans le cas d'adhérences antérieures. En même temps le malade immobilise absolument la moitié de son thorax.

A la percussion on constate une élasticité remarquable du thorax et une exagération de la sonorité pulmonaire, qui est ordinairement claire et tympanique; la tonalité varie d'ailleurs suivant la tension du gaz épanché et peut s'élever jusqu'à la submatité. Dans certains cas la percussion donne une résonance métallique, qui est surtout facile à percevoir lorsqu'on ausculte en avant, par exemple, tandis qu'une autre personne percute en arrière, avec deux pièces de monnaie dont l'une est appliquée sur la paroi ou avec un plessimètre (bruit d'airain de Trousseau).

L'auscultation fournit des signes très importants. Le tintement métallique est un bruit sec, argentin, ressemblant au choc d'une épingle contre un verre ou à la chute d'un grain de plomb dans une coupe de métal; il est unique ou multiple, très variable, disparaissant ou apparaissant sans qu'on puisse en saisir la cause, se percevant pendant la respiration, les secousses de la toux, etc. Plusieurs causes peuvent lui donner naissance (Barth et Roger, Grisolle); mais le plus souvent il semble dû à la résonance de râles se succédant plus ou moins régulièrement dans les bronches au voisinage de la cavité (Castelnau, Skoda, Jaccoud). Laennec avait imaginé qu'il

était dû à la chute d'une goutte de liquide tombant du sommet de la cavité au milieu de l'épanchement collecté a base; Dance et plus tard Beau admirent que les bulles d'air pénétrant par la fistule au-dessous du niveau du liquide venaient crever à sa surface et que le bruit ainsi produit prenait un timbre amphorique et métallique, etc. La persistance de la fistule n'est pas nécessaire pour la production de ces bruits (Skoda, Monneret, Béhier); les bruits qui se passent en dehors de l'appareil respiratoire, hattements du cœur, déglutition, peuvent aussi être transmis par le milieu gazeux avec un timbre métallique (1).

La roix, la toux, prennent de même un caractère amphorique. Le bruit respiratoire normal fait complètement défaut et est remplacé par du souffle amphorique produit soit par le passage de l'air par la fistule, soit par le retentissement des bruits bronchiques; ce souffle, qui s'entend aux deux temps de la respiration, varie beaucoup comme intensité. Lorsqu'on imprime une secousse brusque au corps du malade, l'oreille étant appliquée sur la poitrine, le constit du liquide et du gaz produit un bruit particulier bien connu sous le nom de succussion hippocratique.

La succussion hippocratique tient probablement au brisement d'une lame liquide contre la paroi du thorax; et, de plus, à son morcellement presque moléculaire; car, lorsque le liquide devient plus dense, lorsqu'il se transforme en pus, la dissociation de la lame devient plus difficile et le phénomène cesse de se produire.

Il saut ajouter à tous ces signes une diminution très notable de la sorce expiratrice avec saiblesse de la voix et de la toux. L'expectoration est peu abondante, saus le cas d'empyème ouvert dans les bronches.

(1) Pour démontrer la possibilité de la production des bruits métalliques en dehors de toute perforation pulmonaire, Béhier a institué une expérience qui est restée classique.

Il place un ballon de caoutchouc parfaitement clos dans un récipient contenant de l'eau, et tandis qu'un aide insusse avec un tube de verre de l'air dans l'eau du récipient au voisinage du ballon, il ausculte le ballon et constate très nettement le tintement métallique.

L'un de nous a observé dans un service hospitalier de Paris un cas curieux de tintement métallique du cœur. Il s'agissait d'une pleurésie purulente ouverte à l'extérieur par une fistule située un peu au-dessous du mamelon gauche. Lorsque l'orifice de la fistule était hermétiquement fermé par un morceau de diachylon, les bruits du cœur ne présentaient rien d'anormal, mais ils devenaient nettement métalliques dès que la cavité pleurale communiquait librement avec l'air extérieur.

MARCHE. DURRE. TERMINAISONS. — La mort peut survenir très rapidement par asphyxie aiguë; le plus souvent elle est retardée de plusieurs semaines et survient soit par les progrès de la maladie antérieure soit par insuffisance de l'hématose. La survie peut cependant être longue: on a cité des cas de onze mois (Bernheim), de un an (Czernicki), de deux ans (Saussier) et même de trois ans et demi, comme dans un cas cité par Grisolle et par Béhier (1), etc. Ce sont ces faits rares qui ont conduit quelques auteurs et entre autres Czernicki à cette idée plus spéculative que réelle, à savoir que le pneumothorax est une complication favorable de la tuberculose, le poumon refoulé et anémié se trouvant soustrait à la suppuration.

Cependant quelques saits récents, observés surtout par M. Potain et par M. Hérard, sembleraient prouver que dans quelques cas de ces tuberculoses à sorme congestive, principalement au début de la maladie, et quand l'autre poumon est assez intact pour supporter tous les srais de l'hématose, un pneumothorax a considérablement amendé la marche des accidents, et cela probablement en restreignant le champ et le nombre des poussées aiguës qui constituent un des principaux dangers de la maladie. Par contre, si c'est du côté le moins malade que se sait l'épanchement gazeux, la marche de la tuberculose est influencée d'une saçon très sâcheuse.

La guérison est possible (Woillez, Béhier, Viguier, etc.). Elle peut même survenir avant la formation du liquide (Viguier). La fistule s'oblitère soit par simple compression, comme dans le cas de Bernheim, soit par le dépôt de fausses membranes; l'épanchement gazeux diminue à mesure que le liquide augmente et finalement on se trouve en présence d'une pleurésie qui mettra plusieurs mois à se guérir.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.— On devra toujours songer à l'existence d'un pneumothorax, dès qu'on se trouvera en présence d'un malade dont un côté de la poitrine reste immobile, sans vibrations thoraciques, la sonorité étant normale ou tympanique; le diagnostic sera certain si, à ces signes généraux, viennent se joindre de la succussion hippocratique, du souffle amphorique, du tintement métallique, du bruit d'airain. De même il sera le plus souvent très facile de rattacher la lésion à sa cause prochaine. Il est des cas pourtant où le médecin peut se trouver embarrassé. Ainsi le pneumothorax

<sup>(1)</sup> Observation de Barlow, Guy's Hospital Reports, 5º livraison.

enkysté est parsois sort dissicile à reconnaître, et il est même souvent méconnu. On arrivera cependant à éviter une erreur avec un peu de soin.

L'emphysème, malgré la diminution du murmure vésiculaire, l'exagération de la sonorité et l'ampliation du thorax, sera difficilement consondu avec le pneumothorax; il en est de même des pleurésies et des pneumonies dans lesquelles le souffle est amphorique, mais où on ne retrouve ni succussion hippocratique ni tintement métallique et où l'on observe de la matité. C'est surtout avec les grandes cavernes tuberculeuses que l'on pourrait consondre le pneumothorax; les éléments sur lesquels on peut baser le diagnostic sont cependant assez nombreux: en esset, la marche de la phthisie ulcéreuse est lente, au niveau des cavernes on observe de la matité et du bruit de pot sèlé, les vibrations vocales sont nettement transmises, la paroi thoracique est assaissée; la succussion hippocratique en outre est sort rare dans les cavernes.

Le pronostic est toujours très grave, si ce n'est dans les cas de traumatisme où la guérison est la règle. Le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème évolue souvent aussi vers la guérison.

TRAITEMENT. — Le traitement est purement palliatif. La saignée est indiquée chez certains sujets vigoureux, dans le cas de traumatisme, pour décongestionner le poumon sain. La douleur sera combattue par les injections hypodermiques de morphine, la dyspnée par les inhalations d'oxygène. Plus tard l'épanchement donnera lieu aux mêmes indications que la pleurésie purulente (thoracentèse, empyème).

RIOLAN. Enchirid. Anat., lib. III, cap. II. - HAND. Dissertation sur le pneumothorax et les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine. Paris, 1803. — LAENNEC, Louis, Chonel. - Stokes. Diseases of the Chest. Dublin, 1837. - SAUSSIER. Recherches sur le pneumothorax, th. de Paris, 1841. — Monneret et Fleury. Art. Pneumothorax in Compendium de méd. prat., 1846. — HÉRARD. Sur le tintement métallique (Bull. de la Soc. anat., 1850). — Woillez. Arch. de méd., 1853. — WINTRICH. Krankheiten der Respirations organe. Tübingen, 1854. — TROUSSEAU. Gaz. des hop., 1857. — BIERMER, Wurzb. med. Zeit., 1860. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves, 1862. — PROUST. Du pneumothorax essentiel, th. de Paris, 1862. — BÉHIER. Clinique médicale, 1864. — DENARQUAY et LECONTE. Sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme (Gaz. méd., 1864). — Jaccoud. Du pneumothorax sans perforation (Gaz. hebd., 1864). — GRISOLLE. Traité de pathologie interne. — LUTON. Art. Auscultation in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1866. — BOISSEAU. Du paeumothorax sans perforation (Arch. gén. de méd., 1867). — CZERNICKI. Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phthisiques (Gaz. hebd., 1872). — Moutard-Martin. De la pleurésie purulente. Paris, 1872. — VI-GUIER. Th. de Paris, 1873. - Souloumiac. Th. de Nancy, 1876. - BERNHEIM. Clinique médicale, 1877. — C. Rugz. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1877. DUGUET. Note sur un cas de pneumothorax double (France méd., 1878). — Displats. Journ. des sc. méd. de Lille, 1879. — Cossy. Sur le pneumothorax engenéré par les gaz venus du tube digestif (Arch. gén. de méd., nov. 1879). — Ch. Ferrit. Art. Plèvre (Pathologie) in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., t. XXVIII. — Odin. Absence de bruits métalliques dans certaines pleurésies. Th. de doctors. Nancy, 1874. — Michain. Consid. sur quelques cas de pneumothorax double, th. de Paris, 1878. — Frantz Riegel. Diagn. de pneumothorax (Berlin. L'.). Woch., 1880). — Toussaint. Th. de Paris, 1880. — Hérard. De l'influent favorable de l'hydropneumothorax sur la marche de la phthisie pulm. (Assoc. frag. pour l'avanc. des sc., 1881).

#### CANCER PLEURO-PULMONAIRE.

Nous avons réuni dans un même chapitre le cancer du poumou et celui de la plèvre, à cause de la dissiculté qu'il y a à étudier séparément ces deux manifestations de la diathèse qui coıncident dans la généralité des cas, et qui présentent d'ailleurs des symptomes identiques dans les saits rares où les lésions sont restées isolées.

Le cancer pleuro-pulmonaire primitif est fort rare, notamment dans la plèvre: on ne connaît guère, pour la plèvre, que l'observation présentée par Lépine à la Société anatomique (1869) qui ne puisse donner lieu à aucune contestation. B. Teissier en a observé un nouveau cas à sa clinique, en 1881. Carswel a recueilli un fait de cancer primitif du poumon, chez un jeune homme de vingt-cinq ans; mais le plus souvent le cancer pleuro-pulmonaire est secondaire et résulte de la propagation par contiguité ou à distance d'une manifestation cancéreuse d'un autre organe (cancer du sein, du médiastin, des organes abdominaux).

L'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde et le mélanique sont les formes qui s'observent ordinairement. Dans l'encéphaloïde. œ sont des masses songueuses et végétantes, déprimées à leur centre; dans le squirrhe, des masses lenticulaires sous sorme de noyaux ou de plaques dures et d'aspect lardacé; dans le cancer colloïde, c'est une matière d'apparence gélatineuse qui s'étend en nappe plus ou moins étendue; dans le cancer mélanique, ensin, ce sont des noyaux rappelant l'anthracosis, mais sins et arrondis.

Les lymphatiques prennent une part active à l'extension du cancer (Virchow, Charcot, Lépine, Debove, Troisier); ils se montrent sons la plèvre comme des réseaux blanchâtres, apparence qui est due à leur envahissement par la dégénérescence carcinomateuse. Cette dégénérescence atteint également les ganglions lymphatiques et notamment les ganglions sus-claviculaires, qui font saillie sous la peau de la région sous forme de petites masses très dures.

DESCRIPTION. — La symptomatologie du cancer pleuro-pulmonaire a été bien étudiée par Darolles dans une thèse à laquelle nous serons plus d'un emprunt.

Le cancer pleuro-pulmonaire peut rester latent pendant toute la lurée de son évolution; le plus souvent il offre un ensemble de symptômes qui permettent de soupçonner sinon d'affirmer le dianostic. Les symptômes sonctionnels les plus saillants sont au nombre de trois : la douleur de côté, la dyspnée et la toux.

Le point de côté est presque constant. La douleur occupe un soint fixe et se localise au niveau du mamelon, derrière le sterum, etc., ou s'étend à plusieurs espaces intercostaux en forme de uirasse; parfois elle s'irradie dans les slancs et les lombes ou dans sphère du plexus brachial (Béhier). La douleur intercostale peut tre accompagnée de zona. Elle est le plus souvent très vive, lanciante, continue ou intermittente avec exacerbations intolérables urvenant sous l'influence de la toux, des mouvements, du décuitus; son intensité augmente à mesure que la maladie sait des rogrès.

La dyspnée est un phénomène précoce qui va également en s'acentuant de jour en jour, pour arriver progressivement à l'orthopnée plus pénible; souvent d'allure asthmatiforme, à paroxysme nocırne, elle va parsois jusqu'à simuler une attaque d'asystolie; elle nécessité jusqu'à l'opération de la trachéotomie. Darolles signale omme un de ses caractères les plus frappants le désaccord complet ui existe entre son intensité et le peu de signes physiques que l'on bscrve. La toux survient dès les premiers temps de la maladie et agmente d'une façon continue; elle affecte souvent un caractère equeluchoïde et indique alors la compression du pneumogastrique ar les ganglions péribronchiques augmentés de volume et dégéérés. La toux peut rester sèche ou s'accompagner d'une expecration presque pathognomonique. Les crachats sont formés de ricosités adhérentes, d'apparence translucide et colorés en rouge er du sang, ce qui les a fait comparer à de la gelée de groseille stokes). A l'examen histologique des crachats on rencontre quelrefois des particules cancéreuses, ce qui permet de les distinguer es crachats analogues que l'on trouve parsois chez les tuberculeux Nalshe, Lancereaux). Hydsalter a décrit des crachats analogues du veau cuit qu'il attribue à l'expuition de parcelles d'encéphaīde.

Les hémoptysies sont assez fréquentes dans le cancer pleuro-

pulmonaire, plus fréquentes même que dans la tuberculose; eles sont généralement peu abondantes et dépendent de la rupture de vaisseaux de nouvelle formation, à parois minces et fragiles, que l'on observe dans les productions cancéreuses. C'est également à la rupture de ces vaisseaux qu'il faut attribuer l'épanchement sanguinolent des plèvres. Cet épanchement est souvent un des facteurs le plus importants de la dyspnée.

Les compressions intrathoraciques donnent lieu à un cedème profois très précoce (Darolles) de la partie supérieure du tronc et de l'extrémité céphalique, à de l'inégalité des deux pouls (Moizard), à des vomissements par compression du pneumogastrique, à la compression de la trachée et des bronches (De Valcourt, etc.).

Les signes physiques présentent moins d'importance. La perussion permet de constater, quand la plèvre est envahie, une progresion croissante de la matité et une perte absolue de l'élasticité passion croissante de la matité et une perte absolue de l'élasticité passion croissante de la matité et une perte absolue de l'élasticité passion croissante que poitrine atteint reste complètement immobile. A l'auscultation de observe une diminution très notable du murmure vésiculaire que est souvent remplacé par un souffle tubaire plus ou moins rude. Dans les cas fort rares où le cancer arrive à la période de ramolissement, on entend du souffle caverneux et du gargouillement. On perçoit aussi très fréquemment des frottements pleuraux. Mais lest bon de se rappeler qu'un poumon même farci de masses caucireuses peut ne donner lieu à aucun signe d'auscultation. André, Verneuil ont vu de ces cas où la lésion était restée complètement latente.

A cet ensemble symptomatique viennent se joindre les modifications ordinaires qui accompagnent la diathèse cancéreuse (affaiblissement, cachexie, teinte jaune paille, œdèmes).

La marche de la maladie est généralement lente et sa durée vant de huit mois à un an ou même dix-huit mois; mais il est des cap plus rares il est vrai, dans lesquels le cancer évolue en cinq semant et même huit jours (Jaccoud, Darolles, Carswel, Lataste) enlevant le malade avant l'apparition de tout signe de cachexie. La mort sur vient par asphyxie ou au milieu de symptômes cérébraux et consteux (Jaccoud). On constate en pareil cas à l'autopsie soit une appelexie du poumon ou une thrombose de l'artère pulmonaire, sur de l'hydropisie des ventricules du cerveau (Jaccoud).

C'est surtout de la tuberculose chronique qu'il convient de differencier le cancer pleuro-pulmonaire; ce diagnostic présentera d'al-

tant plus de difficultés que les lésions cancéreuses seront bilatérales. Béhier attribuait une grande importance à ce fait que les ganglions sous-maxillaires sont engorgés dans la tuberculose, tandis que dans le cancer les ganglions sus-claviculaires sont seuls pris; ce caractère n'est malheureusement pas constant (Darolles). Dans le cancer les lésions sont disséminées; elles ne se localisent pas au sommet, et il est rare qu'elles arrivent jusqu'à la période de ramollissement; la douleur et la dyspnée sont plus intenses. L'expectoration rosée, gelée de groseille, est, comme nous l'avons dit, pathognomonique. D'après Sidney-Ringer le cancer du poumon ne s'accompagnerait pas d'une élévation de la température locale.

Dans quelques circonstances rares, le cancer pleuro-pulmonaire débute avec les allures d'une pleurésie aiguë; pour le distinguer alors d'une phlegmasie franche de la plèvre, on se rappellera qu'en pareil cas le point de côté est plus violent, la formation de l'épanchement plus rapide; il n'y a pas de bruit skodique; le souffle est plus rude et plus disséminé; enfin le liquide de la ponction est hémorrhagique, il se reproduit très rapidement et la dyspnée persiste après elle; enfin les vibrations thoraciques sont parfois augmentées.

Le traitement est purement palliatif. Lorsque l'épanchement est très abondant, on peut l'évacuer par une thoracentèse; cependant Darolles repousse absolument ce procédé, qui ne diminue pas la dyspnée et affaiblit beaucoup le malade par la quantité de sang qu'il lui fait perdre.

GINTRAC. Tumeurs solides intra-thoraciques, th., 1845. — BÉHIER. Leçon sur le cancer du poumon (Gaz. des hôp., 1867). — VIRCHOW. Pathologie des tumeurs, tr. Aronssohn. Paris, 1867. — JACCOUD. Leçons de clinique médicale. — WALSHE. Traité clinique des maladies de la poitrine. — LEPINE. C. R. de la Soc. de biologie, 1869. — Cancer primitif de la plèvre chez un enfant (Soc. anat., 1869). — LANCE-REAUX. Anatomie pathologique. — DEBOVE. Note sur los lymphangites cancéreuses (Soc. anat., 1873). — WOILLEZ. Soc. méd. des hôp., 1874. — MOIZARD. Bull. de la Soc. anat., 1876. — ARNAULT DE LA MENARDIÈRE. Étude clinique sur les manifest. cancér. de la plèvre, th. de Paris, 1877. — DAROLLES. Du cafficer pleuro-pulmonaire au point de vue clinique, th. de Paris, 1877. — FERNET. Art. Plèvre (Pathologie) in Nouv. dict. de méd. et de chirurg. pr., t. XXVIII.

### KYSTES HYDATIQUES.

Parmi les nombreuses tumeurs que l'on peut rencontrer dans la plèvre et le poumon, sarcomes, fibromes, tumeurs cartilagineuses ou ostéoides, kystes séreux, etc., nous ne décrirons que les kystes

hydatiques à cause de leur fréquence relative et des symptômes spéciaux auxquels ils donnent lieu.

Les kystes hydatiques de la plèvre sont fort rares, et bien des saits parmi ceux qu'on a rapportés doivent être attribués à des kystes excentriques du poumon; il existe cependant quelques cas bien avérés d'hydatides pleurales, et Hearn en a rapporté des exemples (1 cas sur un relevé de 75 tumeurs intra-thoraciques). Neisser, dans un relevé portant sur 968 cas, en a trouvé 85 pour les voies respiratoires, dont 17 pour la plèvre.

Les kystes du poumon sont plus fréquents: ils s'observent principalement dans le poumon droit (Lebert) et s'accompagnent souvent d'échinocoques dans d'autres organes, surtout dans le foie.

Les kystes hydatiques sont généralement uniques, plus rarement multiples; ils peuvent atteindre un volume considérable. Dans la plèvre, ils offrent cette particularité de n'avoir pas de membrane adventice (Davaine); dans le poumon, ils sont entourés d'une zone de tissu pulmonaire atrophié, induré et atteint de pneumonie interstitielle. Comme dans tous les kystes hydatiques, la face interne de la poche présente des échinocoques et des vésicules filles qui restent appendues à la paroi ou tombent dans sa cavité; le liquide est clair et limpide ou au contraire trouble et purulent.

Lorsque le kyste est petit, il peut demeurer à l'état latent pendant toute la vie et n'être découvert qu'à l'autopsie. Le plus souvent, son volume est suffisant pour donner lieu à des phénomènes de compression qui se traduisent par de la douleur, de la dyspnée et de la toux. La douleur, sur laquelle Vigla a beaucoup insisté, est très tenace et persistante : la dyspnée semble tenir surtout à la compression du parenchyme pulmonaire et à la diminution de la surface respiratoire.

La toux est variable et s'accompagne souvent de crachements de sang; cette hémoptysie, très rare dans les hydatides de la plèvre (Hearn), est au contraire très commune dans celles du poumon, as point de devenir pathognomonique dans certaines contrées où la tuberculose est inconnue, en Islande, par exemple. A proprement parler il s'agit plutôt là d'un simple crachotement sanguin que d'une véritable hémoptysie; mais, chose remarquable, à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose, l'expectoration sanguinolente devient d'autant plus fréquente que la maladie fait plus de progrès; elle contraste avec l'état général du malade qui reste longtemps très satisfaisant.

Les signes physiques présentent beaucoup d'importance : lorsque le kyste pulmonaire ou pleural a acquis un certain développement, il donne souvent lieu à une voussure globuleuse (Trousseau) très accusée et très bien limitée, au niveau de laquelle on perçoit de la matité, l'absence de vibrations thoraciques, la diminution du murmure vésiculaire, le souffle, etc., comme dans un épanchement pleurétique enkysté. Ces symptômes sont surtout marqués dans les hydatides pleurales; cependant ils peuvent rester pendant longtemps assez insignifiants pour ne pas attirer l'attention. Puis, au bout d'un temps variable, il se produit soudain une sorte de vomique par ouverture du kyste dans les bronches; le malade rend subitement une quantité considérable d'un liquide incolore et fortement salé, ou bien purulent et rempli de fausses membranes feuilletées et d'autres lébris hydatiques, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen nicroscopique. Cette expectoration, qui se répète à intervalles plus ou moins éloignés ou persiste d'une façon lente et continue, donne raissance à une caverne ou à un hydropneumothorax enkysté. L'état général, qui jusqu'alors était resté très satissaisant, devient grave, des symptômes d'hecticité apparaissent et le malade finit par uccomber dans la cachexie. La mort survient parfois très rapidenent par asphyxie, lorsque le liquide s'évacuant par les bronches es obstrue complètement.

La marche des kystes hydatiques pleuro-pulmonaires est lente et eur durée atteint souvent plusieurs années. Le pronostic est touours très sérieux. D'après Davaine la mort surviendrait 25 fois our 40 cas; dans les 13 observations de Lebert, 3 se seraient terninés par tuberculose.

Le traitement médical est forcément impuissant, et nous ne parerons que pour mémoire des tentatives qu'on a faites en vue de étruire l'échinocoque par des agents parasiticides tels que le merre et l'éther. Le seul traitement possible et qui, d'ailleurs, a donné es succès (Vigla, Moutard-Martin) dans les kystes de la plèvre, est ponction et au besoin l'empyème.

GLA. Des hydatides intra-thoraciques (Arch. gén. de méd., 1855). — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, in-fol. — Berliner klin. Wochenschr., 1871. — HEARN. Des kystes hydatiques du poumon et du foie, th. de Parls, 1875. — DAVAINE. Traité les entogogires. 2º éd., Parls, 1877. — NEISSER. Die Echinococcen-Khankheit. Berlin, 1877.

## MALADIES DU TUBE DIGESTIF

# CONSIDERATIONS GÉNÉRALES

La partie supérieure du tube digestif (au point de vue pathologique) n'offre ni l'intérêt ni la diversité qui caractérisent les affections de la partie sous-diaphragmatique. En effet, c'est une portion purement vectrice, un simple canal de passage. Histologiquement, cette infériorité s'explique dans une certaine mesure par la constitution même de l'épithélium de revêtement, qui est uniquement pavimenteux et n'a ni l'activité physiologique, ni les aptitudes pathologiques des épithéliums cylindriques.

La langue cependant mérite de sixer plus spécialement l'attention, surtout à cause de la mue épithéliale dont elle est le siège dans toutes les affections sébriles de l'économie et des sympathies étroits qui la relient à l'estomac et qui sont qu'elle justisse l'adage band: La langue est le miroir de l'estomac.

L'étude des maladies des dents ne nous appartient pas; toutées l'importance du rôle que jouent les dents doit être prise en sérieux considération : nombre de dyspepsies n'ont d'autre cause qu'une mastication trop hâtive ou insuffisante par désaut ou mauvais état de l'appareil dentaire. Au point de vue symptomatologique, l'examen des dents et des gencives sournit d'utiles indications pour le diagnostic du scorbut, de l'intoxication saturnine et de la syphilis héréditaire (1).

Les glandes salivaires sont intéressantes pour le médecia, quoique l'étude de leurs affections ressorte bien plutôt du domaine de la pathologie externe. Les recherches de Cl. Bernard, de Longet. Vulpian, Heidenhain, Ludwig, etc., sur la sécrétion salivaire est mis en lumière le mécanisme complexe de cette sécrétion et ou

<sup>(1)</sup> Depuis le jour où Hutchinson montra pour la première sois que cataines transformations atrophiques des dents pouvaient tenir à l'influence à la syphilis héréditaire, l'attention des observateurs a été vivement attirée se ce point délicat de pathologie spéciale. On doit à Parrot des études se importantes sur la question (voy. Progrès médical, 1881, n° 31). Pour catauteur la syphilis héréditaire peut marquer son empreinte sur les dents de la première et de la seconde dentition en y produisant des érosions : captaires sulcisormes ou cuspidiennes. La sorme en encoche de Hutchinse appartient surtout aux incisives supérieures. L'atrophie en hache serait particulière à la première dentition (Parrot).

l'acte sécrétoire (électrisation de la corde du tympan, atropine, pilocarpine). Malheureusement les altérations pathologiques de la salive n'ont été l'objet jusqu'à présent que d'études fragmentaires : on sait cependant qu'elle sert à l'élimination de certains agents toxiques ou médicamen:eux, le mercure, l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, etc. Normalement alcaline, la salive change facilement de réaction sous l'influence de causes pathologiques très diverses, et la muqueuse buccale devient alors un terrain approprié à certaines fermentations et au développement de champignons (muguet).

La salive, comme la plupart des liquides digestifs, a un double rôle, l'un mécanique, l'autre chimique. Ce dernier consiste dans la transformation des matières amylacées en dextrine d'abord, en givcose ensuite; c'est là une fonction moins importante qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, le séjour que sont les aliments dans la bouche n'étant pas suffisant pour que les matières amylacées subissent une transformation complète. Il ne faut pas oublier cependant que la salive déglutie a la propriété de continuer son action sur l'amidon, même dans le milieu acide de l'estomac. Ainsi s'explique, au point de vue de la facilité des digestions, de l'eupepsie, la nécessité d'une bonne insalivation. Toutesois c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des matières amylacées, ainsi que nous le verrons plus loin. L'action mécanique de la salive est certainement plus importante que son action chimique (Cl. Bernard); la salive sert à humecter les aliments, à les réunir en bols et à en faciliter la déglutition (1).

L'æsophage jouit au suprême degré de l'immunité pathologique qui s'attache aux simples conduits de passage. Ses phlegmasies, en

<sup>(1)</sup> La salive, comme l'a montré Cl. Bernard, n'est point une humeur de constitution univoque: elle est la réunion de trois liquides distincts (parotidien, pus-maxillaire, sublingual), ayant chacun leurs propriétés, leur constitution et leur consistance spéciale. Envisagée à un point de vue général, c'est un quide aqueux contenant 994,10 d'eau et 5,90 de matières solides (Frerichs), armi lesquelles on remarque des débris épithéliaux, du mucus, de la graisse, es sels, du sulfocyanure de potassium, des corpuscules salivaires et parfois es blocs gélatineux (Echkard). La salive contient en outre un ferment azoté, induvert par Leuchs en 1831, la ptyaline (Berzelius), ferment soluble dans est précipitable par l'alcool.

La sécrétion salivaire se fait sous l'influence d'un réflexe déterminé par impression des substances sapides. L'excitation de la muqueuse buccale ec de l'étoupe ne l'engendre pas (Colin).

dehors des traumatismes déterminés par le passage des corps étrangers, irritants ou toxiques, sont fort rares. Il faut cependant faire une exception pour les affections carcinomateuses qui occupent asser fréquentment l'ossophage. Les néoplasmes offrent certains points d'élection qui correspondent aux parties les plus rétrécies du conduit, à ravoir : le point de jonction avec le pharynx, le point normalement rétréci qui siège au niveau de la quatrième vertèbre cervicale (Sappey), le voisinage du cardia, donnant ainsi une nouvelle confirmation à cette loi formulée par Andral, Broussais, Virchow, que les localisations de la diathèse cancéreuse se font de préférence là où il existe des défilés ou des sphincters, c'est-à-dire là où les intations sont le plus fréquentes. Conheim, dans ces derniers temps, a cru voir dans des conditions embryogéniques spéciales que nous aurons à exposer plus loin, la cause de catte prédilection.

Avec l'estomac commence la portion réellement active et sécrétante des voies digestives. De son intégrité sonctionnelle dépend le bon état de la nutrition considérée dans son ensemble. Aussi Galien lui attribuait-il la première place dans sa division du corps en quatre parties. Trousseau a montré depuis que les vues de Galien n'étaient point exagérées.

L'estemac, parmi ses dissérentes tuniques, en osfre deux très importantes à notre point de vue : la tunique musculaire, élément moteur; la tunique muqueuse, élément sécrétoire.

La tunique mosculaire est constituée par plusieurs plans de sibres superposées et différemment disposées, suivant la portion de l'organe que l'on examine. Les fibres longitudinales qui représentent le plan superficiel forment une couche mince, continue, saisant suite en quelque sorte à celle de l'æsophage et de l'intestin grêle; elles se condensent au niveau de la petite courbure pour donner naissance à un ruban musculaire connu sous le nom de crarate de Suisse. Le plan moyen est formé par des anneaux circulaires assez réguliers, perpendiculaires à l'axe de l'estomac. Ceux-ci se réunissent au niveau du pylore pour constituer un véritable sphincter dont le tonus suffit à maintenir fermé l'orifice pylorique. Le plan profand au des fibres elliptiques (sibres propres d'Helvetius) n'est pas continu, il est marqué surtout au niveau de la grande courbure. Fait très remarquable et qui vient d'être bien mis en lumière par les recherches de Morat, vulgarisées dans la thèse de Convers : même à l'état de jeûne, ces éléments musculaires sont constamment animés par des mouvements réguliers ou rhythmiques, et ces contractions

intermittentes, qu'on peut véritablement assimiler aux contractions du cœur, sont sous la dépendance d'une double influence nervo-motrice : un système accélérateur représenté par le pneumogastrique, un système d'arrêt appartenant au grand sympathique (Morat).

La tunique muqueuse est formée d'un épithélium stratifié cylindrique; elle est fort riche en glandes construites sur un type un peu plus compliqué que celui des glandes de Lieberkühn; ce sont les glandes gastriques, glandes folliculeuses composées, formées d'un conduit excréteur tapissé d'un épithélium semblable à celui qui

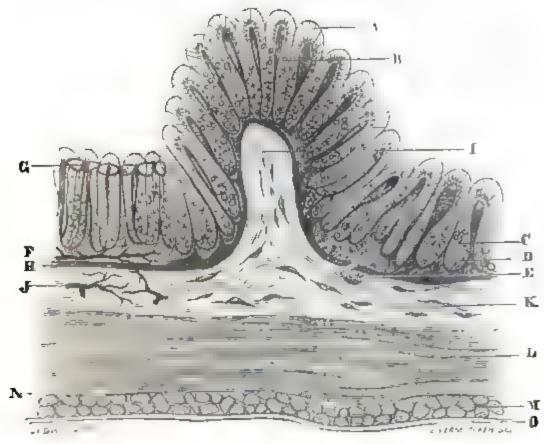


Fig. 39. — Coupe transversale schématique de la muqueuse de l'estomac (région cardiaque). — A, cellules muqueuses claires caliciformes de la surface. — B, cellules muqueuses non différenciées du goulet de la glande. — C, cellules granuleuses contenues dans les tubes glandulaires. — D, follicule lymphatique ponctiforme. — B, Ruisseau lymphatique traversant la muscularis mucose et communiquant avec les valsseaux blancs du tissu cellulaire sous-muqueux. — F, vaisseaux pectinés formant des groupes en ombetle. — G, ces vaisseaux constituent vers le cellet de la glande les corones substerum. — H, muscularis mucose. — I, pli de l'estomac formé par la tunique interne. — J, branches arterielles du ussu sous-muqueux. — K, tissu cellulaire sous-isauqueux, contenant le plexus nerveux de Meisener. — L, couche musculaire circulaire. — M, couche musculaire longitudinale. — N, ligne indiquant le plexus nerveux mayentérique d'Auerbach. — O, tunique séreuse ou véritonéele (dessin de Garel)

revêt toute la surface stomacale, et de culs-de-sac en forme de doigts de gant dans lesquels on observe de gros globules granuleux (fig. 39). Les récentes recherches histologiques de Heidenhain,

Rollett, Frey, ont établi que l'épithélium des follicules de l'estomac varie d'aspect, de forme et aussi de propriétés, selon que l'on examine les cellules d'un des quatre segments de la glande (Rollett): ils ont distingué des cellules de revêtement (Belegzellen, cellules cupuliformes de Ranvier), et des cellules principales (Hauptzellen) selon la nomenclature de Heidenhain, cellules délomorphes et adélomorphes dans la terminologie de Rollett. La première de ces variétés (cellules de revêtement ou délomorphes) servirait principalement à la production du ferment pepsique; la seconde à la sécrétion de l'acide libre du suc gastrique. Ces faits ne sont pas encore établis d'une façon absolue (1).

Malgré les nombreux travaux établis à ce sujet, on ignore encore quelle est la nature exacte de l'acide du suc gastrique. Pour Blondlot, l'acidité du suc serait due à l'acide phosphorique combiné, au phosphate acide de chaux; pour d'autres, pour Schmidt, Mulder, Brinton, Ritter, et, plus récemment, pour Rabuteau, ce serait à l'acide chlorhydrique. Claude Bernard et Barreswill attribuaient la réaction du suc gastrique à l'acide lactique, opinion longtemps admise par la généralité des physiologistes. Ch. Richet, qui a repris récemment la question, croit qu'il existe de l'acide chlorhydrique combiné à de la leucine ou à des produits analogues, et de l'acide lactique à l'état libre. Notons enfin que pour Schiff l'acide chlorhydrique serait combiné à la pepsine elle-même pour former un acide chlorhydropeptique.

Quoi qu'il en soit, le rôle essentiel du suc gastrique consiste à transformer les substances albuminoïdes en albumine spéciale, l'albuminose ou peptone: cette albumine ainsi modifiée se caractérise par sa non-coagulabilité, par la chaleur et les acides, et par la facilité avec laquelle elle dyalise, remplissant ainsi toutes les conditions nécessaires à une facile absorption; mais cette transformation ne peut

Le suc gastrique renferme pour 100:973 parties d'eau, 3,05 d'acide 17,127 de salive organique, plus des phosphates et des chlorures.

<sup>(1)</sup> Cette doctrine de la division du travail dans les éléments sécréteurs de l'estomac, a trouvé un instant sa confirmation apparente dans une expérience d'Heidenhain, qui consistait à prouver qu'une injection colorée ne dessinait que certaines catégories de glandes. De plus, comme la coloration bleue fournie par la réaction du ferro-cyanure en présence d'un sel de fer (Be nard) ne se produisait qu'à la surface de l'estomac, on en avait conclu, la pepsine nécessitant la présence d'un chlorure pour être mise en liberté (Ebstein, Grutzner), que les culs-de-sac glandulaires ne sécrétaient pas l'acide, et que celui-ci se sécrétait seulement à la surface du ventricule.

s'opérer que dans un milieu acide; aussi, serment soluble et acide sont-ils également indispensables pour l'acte de la peptonisation. Le suc gastrique, cependant, peut être suppléé par le sucre pancréatique, et même, dans une certaine mesure, par le suc entérique; mais ce n'en est pas moins à lui que revient le rôle prédominant.

La quantité de suc gastrique sécrétée en vingt-quatre heures a été évaluée à 1,10 du poids du corps. Dans cette quantité, la pepsine figurcrait dans les proportions de 3 pour 100. Jusque dans ces derniers temps, on pensait généralement que dans les dyspepsies le suc gastrique péchait par l'insuffisance ou l'altération du ferment, et, pour y remédier, on administrait de la pepsine artificiellement préparée. Il résulte des recherches récentes que Leube a publiées dans l'Encylopédie de Ziemssen, que la plupart des dyspepsies reconnaissent pour cause l'absence d'acide, dont par suite cet auteur recommande l'administration; ces faits demandent également la consécration de nouvelles recherches.

La circulation dans les tuniques stomacales mérite de fixer l'attention au point de vue de certaines affections, et en première ligne de l'ulcère simple de l'estomac de Cruveilhier. Les artères si nombreuses qui rampent sous la muquense offrent une disposition pénicillée et leurs branches terminales ne s'anastomosent guère entre elles, si ce n'est par le réseau capillaire; elles méritent en un mot jusqu'à un certain point la dénomination d'artères terminales; il en résulte que, si l'une des artérioles vient à s'oblitérer par thrombose ou embolie, la vitalité du territoire irrigué se trouve fortement compromise, d'autant plus que la muqueuse, privée de sang et du milieu alcalin qui la baigne normalement, est exposée sans défense à l'action dissolvante du suc gastrique. De là l'érosion de l'épithélium d'abord, puis la destruction de la couche sous-muqueuse et même des tuniques plus prosondes par une véritable autopepsie; c'est là le mécanisme le plus fréquent de l'ulcère rond. Guido Baccelli a fait jouer aux vaisseaux courts qui émanent de l'artère splénique et irriguent spécialement la grande courbure, un rôle important dans les fonctions de la digestion; ce sont eux qui apporteraient au ventricule les éléments de la rénovation des sucs digestifs, ces matériaux peptogéniques sur lesquels Schiff a étayé les bases d'une théorie presque universellement connue.

A l'état de distension moyenne, la cavité stomacale mesure 24 cen timètres de longueur, 10 de hauteur, 9 de profondeur; ces dissérentes mensurations (Sappey) sont utiles à retenir pour l'interprétation des données de la percussion gastrique.

Dans l'intestin grêle, les aliments qui arrivent par ondées chaque fois que s'ouvre le pylore, doivent avant d'être absorbés subir l'action des liquides intestinaux, le «uc entérique, le suc pancréatique et la bile (1).

Le suc entérique est produit par les glandes de Lieberkühn, sorte de petites dépressions en doigts de gant qu'on rencontre en nombre considérable dans tout l'intestin grêle, et par les glandes de Brünner, glandes en grappe qui sont localisées dans le duodénum. Lorsqu'on se procure du suc entérique par la méthode de Thiry, il se présente comme un liquide limpide, un peu jaunâtre, de réaction alcaline, comme l'admettent tous les auteurs, à l'exception de Leven, pour qui il serait toujours acide : son action est peu énergique : il n'agit ni sur les amylacés, ni sur les graisses, et ne transforme même pas tous les albuminoïdes (2). Son excrétion exagérée produit des diarrhées séreuses très abondantes : les sensations affectives, telles que la peur, agissent d'une façon que tout le monde connaît sur la production rapide et anormale des liquides intestinaux, par suite d'une paralysie des vaso-moteurs (Voy. exp. d'Armand Moreau, in Leçons sur les vaso-moteurs, de Vulpian).

Le suc pancréatique, au contraire, jouit de propriétés très actives; il offre de grandes ressemblances avec la salive (salire abdominale) et renferme un ferment soluble, la pancréatine. mélange de trois ferments particuliers ayant chacun une action indépendante : il agit à la fois sur les amylacés et les albuminoïdes qu'il transforme en sucres et en peptones, et sur les graisses qu'il saponifie en partie et émulsionne, de manière à les rendre très aptes à l'absorption par les villosités intestinales. Le pancréas représente ainsi, suivant la pittoresque expression du profes-

(1) Pour l'action de la bile, voyez plus loin l'article Foie.

<sup>(2)</sup> Malgré cette inertie apparente, le suc intestinal n'est pas complètement inactif. Outre qu'il agit sur l'amidon hydraté (Frerichs, Colin, Bidder et Schmidt), il contient un ferment (Ferment inversif de Bernard) qui a la propriété de transformer le sucre de canne en sucre interverti (glycose et lévulose). Ensin il favorise l'absorption (Robin) en agissant par son alcalinité sur la muqueuse intestinale. Matteucci a montré qu'une membrane fortement imprégnée de potasse devenait beaucoup plus perméable. Le suc entérique, d'une densité égale à 1008, contient pour 100: 980 parties d'esu, 4 de chlorure sodique, 9,50 de matière organique et de mucus, 1 de carbonate et de phosphate de chaux (Frerichs).

seur Sée, comme la succursale des trois erganes essentiels à l'élaboration des sucs digestifs : les glandes, salivaires, l'estomac, le foie (1).

La surface absorbante de l'intestin grêle offre; une étendue considérable, grace surtout aux replis semi-lunaires (valvules conniventes) que forme la muqueuse, et auxianombrables villosités dent. elle est recouverte. Les villosités sont assez compliquées, mais on peut les réduire en dernière analyse à un chylisère central dont le mode d'origine est encore mal déterminé, et à un réseau vasculaire périphérique, le tout étant recouvert de ties conjonctif réticule et d'un revêtement d'épithélium cylindrique à plateau; on y:a: aussi trouvé quelques fibres musculaires (Brücke).

Au lymphatique central appartient la propriété d'absorbers les, graisses émulsionnées par le suc pancréatique et la bile, et de les faire passer dans la circulation générale par les lymphatiques et le canal thoracique; le réseau veineux est chargé d'absorber les autres matériaux dissous et de les transporter dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte, ce qui explique les relations étroites des assections du soic avec le contenu de l'intestin, lorsque celui-ci est toxique (alcool, phosphore, arsenic, etc.). L'intégrité absolue du revêtement épithélial de l'intestin grêle est indispensable pour le fonctionnement normal de l'absorption; aussi voit-on certains malades mourir littéralement de saim, bieu qu'ils continuent à ingérer des aliments, lorsque toutes les villosités sont détruites; c'est ce qui a lieu dans la dysenterie chronique par exemple.

L'intestin n'est pas seulement un organe d'absorption; son rôle est beaucoup plus compliqué. Par ses nombreux follicules clos. isolés ou agglomérés (plaque de Peyer), l'intestin grêle est un véritable organe hématopoiétique au même titre que la rate et les ganglions lymphatiques. Les troubles profonds que l'on observe dans la constitution du sang, dans les maladies qui assetent les plaques de Peyer (fièvre typhoïde, leucocythémie), sembleut pouvoir aissi s'expliquer d'une façon satisfaisante.

Le gros intestin ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne présente

<sup>(1)</sup> Carl Schmidt a donné du suc pancréatique l'analyse sujvante : Eau, (M)O, 76; chlorure de sod., 7,25; pancréatine, 90,44 pour 100. C'est un liquide de densité de 1008 à 1010, sécrété à raison de 5 à 6 grammes par kilogramme de poids du corps. La pangréetine rexêt en présence du chlure une belle couleur rouge.

plus de villosités et n'est donc plus un appareil d'absorption. Ce n'est qu'une portion de passage jouissant des mêmes immunités et donnant lieu aux mêmes considérations que les parties vectrices sus-diaphragmatiques du tube digestif; les affections néoplasiques et cancéreuses, par exemple, s'y montrent très fréquemment. Il ne faut pas oublier non plus que le gros intestin est le siège principal des lésions anatomiques de la dysenterie.

La nutrition, but sinal de l'acte digestif, a pour intermédiaire, ou mieux comme moyen, l'alimentation qui sert à réparer les pertes de l'organisme et lui sournit les matériaux de son entretien. Nous indiquerons ici sommairement la quantité d'aliments nécessaires à maintenir le corps dans cet état spécial d'équilibre où il ne sait ni prosit ni perte; ce que l'on a appelé, en d'autres termes, la ration d'entretien.

Voici les chiffres généralement acceptés :

Eau	2018	grammes
Principes minéraux	32	
Albuminoïdes	120	
Graisses	90	
Hydro-carbures	330	
•	3390	grammes.

Nous décrirons successivement : 1° les maladies de la bouche et de l'arrière-bouche; 2° les maladies de l'œsophage; 3° les maladies de l'estomac; 4° les maladies de l'intestin.

Louis. Recherches anatomo-pathologiques. Paris, 1826. — Broussais. Histoire des phlegmasies et des inflammations chroniques. Paris, 1836. — Andral. Clinique médicale. — GRUVEILHIER. Anatomie pathologique et Arch. gén. de méd., 1856. — Bretonneau. Des inflammations spéciales et en particulier de la diplithérie, 1836.— Donné. Histoire physiol. et patholog. de la salive. Paris, 1838. — Valleix. Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, 1838. — BLONDLOT. Traité analytique de la digestion. Paris, 1848. — FOLLIN. Des rétrécissements de l'œsophage. Th. de coacours, 1853.—RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants, 1853.—BAMBER-GER. Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Erlangen, 1854-1864. — Wunden-LICH. Handbuch der Pathologie und Therapie. Stüttgart, 1854. — REQUIN, GRISOLLE. Pathologie interne. — LEBERT. Traité d'anatomie pathol. générale et spéciale. Paris, 1856-1861. — Cl. Bernard. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859. — GUBLER. Des paralysics dans leurs rapports avec les maladies aiguës. 1861. — Schiff. Lec. sur la physiol. de la digestion. Florence, 1868. — Brinton. Leçons sur les maladies de l'estomac, 1868, trad. franç. de Riant, 1870. — VULPIAN. Loçons sur les vaso-moleurs. — Cl. Bernard. De la physiologie générale. Paris, 1872. — Frey. Traité d'histologie et d'histochimie, trad. P. Spillmann, 2º édit. franç., 1877.—RACLE. Traité de diagnostic médical, 6º édit., revue par Fernet et Straus, 1878. — Ch. RICHET. Des

propriétés chim. et physiol. du suc gastrique, in Journal de l'anat. et de la physiol., et l'hèse pour le doctorat ès sciences, 1878. — RAYMOND. Des dyspepsies. Thèse pour l'agrég., 1878. — HADERSHON. On diseases of the Abdomen, 3° édit., Londres, 1878. — Du même. Diseases of the Stomach, 3° édit., 1879. — M. Duval. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 4° édit., Paris, 1879. — GAREL. Recherches sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique, 1899. — Leven. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1880. — DANASCHINO. Maladies des voies digestives, 1880. — G. Sée. Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881. — Convers. Contributions à l'étude des mouvements de l'estomac. Thèse de Lyon, 1883.

# 1. - Maladies de la bouche et de l'arrière-bouche.

#### STOMATITES.

La stomatite est l'inflammation de la muqueuse buccale. Les stomatites forment deux groupes distincts: 1° stomatites symptomatiques d'une maladic générale aiguë ou chronique, stomatites secondaires; 2° stomatites idiopathiques ou primitives. Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphthérite, du scorbut, du diabète, de la scrosule, de la syphilis; leur histoire est intimement liée à celle des maladies dont elles ne sont qu'un symptôme; nous renverrons donc pour leur étude aux chapitres consacrés à ces maladies. Quant aux stomatites primitives, on se base à la sois sur le caractère de la lésion et sur la nature de la rause, pour les diviser en: 1° stomatite simple ou érythémateuse; 2° solliculeuse ou aphtheuse; 3° ulcéreuse ou ulcéro-membra-neuse; 4° crémeuse ou muguet; 5° mercurielle.

# STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE.

Elle peut s'étendre à toute la bouche ou se localiser aux joues, ux gencives (gingivite), au palais (palatite).

Elle se montre chez les ensants à l'époque de la dentition. Elle est ouvent due à l'ingestion de corps trop froids ou trop chauds, d'alinents épicés, de certains crustacés, à la mastication du tabac, ou ncore à l'accumulation de corps étrangers, le tartre par exemple, la base des dents; elle accompagne quelquesois le catarrhe gastrontestinal, les règles; ensin elle peut se rencontrer dans les instamnations de voisinage (érysipèle de la sace, eczéma).

Au début, la muqueuse est sèche, luisante, tendue, d'un rouge

vif, uniforme ou pointillé. Bientôt l'épithélium prolifère et les débris de cellules, mêlés à des champignons, forment un enduit blanchâtre sur les surfaces enslammées. La muqueuse, tuméfiée au niveau des parties où il y a du tissu cellulaire, garde l'empreinte des dents, devient humide et sécrète un liquide séreux ou filant : le ptyalisme est de règle. Les papilles de la langue sont proémineute et mises à nu; souvent enfin le derme dénudé apparaît à l'œil sous forme de petites ulcérations irrégulières et superficielles.

Le passage des aliments trop chauds ou irritants, de l'air froid. les mouvements de la langue ou de la mâchoire, causent de la dou-leur et souvent un degré de cuisson assez pénible, surtout si la muqueuse présente des érosions catarrhales. La fonction gustative est pervertie; l'haleine du malade exhale une odeur désagréable, fride, repoussante même dans la gingitive par accumulation de tartre dentaire; dans ce cas le bord alvéolaire de la gencive est ulcéré et sanieux, ce qui peut amener le déchaussement et même la chute des dents.

Le plus souvent la stomatite simple est apyrétique. Généralement de courte durée, elle récidive fréquemment et peut être le point de départ de stomatites plus graves.

La première indication est de faire disparaître la cause prodoctrice de la maladie. Les soins de propreté sont de la plus grande importance. On prescrira avec avantage les collutoires à l'alon, au borax ou les gargarismes au chlorate de potasse; enfin on pourra toucher légèrement avec le nitrate d'argent les ulcérations de la gingivite.

GUERSANT et BLACHE. Art. Stomatite, in Dict. en 30 vol. — SÉBASTIAN. Rech. and. phys., patholog. et sémiologique sur les glandes labiales, 1842.—RILLIET et BARTEEL Traité des maladies des enfants. — Albrecht. Klinik der Mundkrankheiten. Berlit. 1863. — JARDIN. Sur les différentes espèces de stomatites, etc. (Ann. de la Soc. 4 méd. de Gand, 1868). — TUJAGUE. Du phlegmon sous-muqueux de la bouche. Th. 2 Paris, 1874. — CHAUFFARD. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., art. Stomatite, 1882.

#### STOMATITE FOLLICULEUSE OU APHTHEUSE.

Depuis fort longtemps, le nom d'aphthes a été employé pour désigner tout ulcère de la bouche, signification qu'on lui trouve dans Hippocrate, Galien, Arétée, Cullen, Good, etc. Willan et Bateman distinguèrent les aphthes des autres stomatites, mais les confondirent avec le muguet. Enfin les études de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, etc., firent de la stomatite aphtheuse u ne affection de la bouche caractérisée par une éruption vésiculeuse et des ulcérations consécutives.

La stomatite est une maladie de tous les âges. Chez les enfants, elle atteint surtout les sujets faibles et lymphatiques, ceux qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il y aurait parfois une certaine prédisposition héréditaire (Barthez).

L'ingestion de substances irritantes telles que le tabac et la malpropreté sont des causes occasionnelles. Parsois l'éruption aphtheuse est consécutive à un état saburral des voies digestives, à l'entérite chronique, à la puerpéralité.

L'éruption aphtheuse est discrète ou confluente: elle se présente sous forme de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle, se troublant en quelques heures et s'ulcérant dès le second jour. Chaque vésicule, qui peut atteindre la grosseur d'un grain de chènevis, est entourée d'un auréole rouge. L'ulcération qui succède à chaque vésicule est superficielle, circulaire, à bords taillés à pic, grisâtres, saignants; elle persiste quelquesois pendant un ou plusieurs septénaires, puis se cicatrise très rapidement en laissant une petite tache rouge qui disparaît bientôt (Guersant). Dans la forme discrète, les vésicules siègent derrière les lèvres, les joues, sur les bords de la langue, sur le sommet des gencives chez les ensants (Billard). Dans la forme confluente, les vésicules se confondent et forment des plaques assez larges: dans ce cas ou rencontre généralement une éruption semblable sur le pharynx, l'œsophage; peut-être aussi l'estomac et l'intestin sont-ils atteints.

La nature et le siège anatomique de l'aphthe ont donné lieu à de nombreuses suppositions. Pour Billard, l'aphthe est une inflammation des follicules mucipares (d'où le nom impropre de stomatite folliculeuse); pour Worms, c'est l'acné de la muqueuse, etc. Aujourd'hui on admet généralement que l'exsudat peut sièger dans toutes les parties de la muqueuse.

La stomatite aphtheuse discrète donne lieu aux symptômes que nous avons déjà observés dans la stomatite catarrhale: sécheresse, puis humidité de la bouche, fétidité de l'haleine, douleur ou simplement difficulté dans la mastication, la succion, etc. Parsois, chez les enfants, il y a de l'inappétence, de la diarrhée et un mouvement fébrile de courte durée. La guérison est constante et survient du premier au troisième ou quatrième septénaire.

La forme confluente, très rare en France, s'observe plus souvent, paraît-il, en Hollande, à Haîti et Porto-Rico (Schonenberg), chez

les femmes en couches plus particulièrement; elle s'accompagne généralement de frissons, de vomissements, de sièvre, parsois de symptômes typhoïdes, et peut amener la mort.

Le diagnostic avec le muguet est facile; en esset le muguet est caractérisé par des concrétions blanchâtres peu adhérentes, très distinctes de l'ulcération aphtheuse. L'herpès buccal, qui, du reste, parait très voisin par sa nature de la stomatite aphtheuse, accompagne généralement une éruption cutanée; on ne confondra pas l'aphthe avec la stomatite ulcéreuse dont la marche est dissérente et qui donne lieu à des ulcérations plus prosondes et plus étendues.

Le pronostic est favorable.

Le plus souvent il est inutile d'intervenir. Chez les enfants on peut employer les collutoires boratés. On prescrira quelques la s'il y a des symptômes d'embarras gastrique.

GUERSANT. Dict. en 30 vol. — BILLARD. Maladies des enfants. Paris, 1837. — Best. Ueber Aphten bei Kinder (aus dem Schwedischen übersetzt von Van der Best. Bremen, 1848. — BEDNAR. Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wies 1850. — BARTHEZ et RILLIET. Traité des nuladies des enfants. — Wors f. quelques caractères distinctifs de l'aphthe (Gaz. hebd., 1864, et Art. Aphthes in luitencyc. des sc. méd.) — Cornil et Ranvier. Loc. cit.

#### STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

On a peudant longtemps confondu la stomatite ulcéreuse avec les autres maladies de la bouche ou bien avec la diphthérite (Bretonneau). Taupin, Rilliet et Barthez ont bien étudié cette maladie chez les enfants; ils lui ont donné son nom. Desgenettes, Cassort, Payen et Gourdon, Malapert, Bergeron ont fait la même étude chez l'adulte et ont montré l'identité de la stomatite ulcéreuse des soldie (stomatite gangréneuse de Larrey) avec la stomatite des ensaits. L'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse est une histoire toute française. En Allemagne elle est encore généralement consondue arec la stomatite mercurielle.

Fréquente chez les ensants de cinq à dix aus, atteignant plutiles garçons que les silles, revêtant un caractère épidémique dans les hôpitaux et asiles d'ensants, la stomatite ulcéro-membraneuse développe sur les sujets saibles, strumeux, rachitiques ou débilités par une maladie antérieure. Chez l'adulte, les mauvaises conditions hygiéniques de toutes sortes: alimentation insussisante, encombre-

ment, humidité, sont favorables à l'apparition de l'affection. C'est ainsi qu'elle se montre dans les pensionnats, les casernes, surtout chez les nouvelles recrues. L'évolution de la dent de sagesse joue aussi un certain rôle, mais ce rôle a été notablement exagéré par quelques observateurs. La contagion, admise par quelques auteurs, n'est point encore préremptoirement démontrée (1).

La stomatite ulcéreuse est caractérisée par des ulcérations recouvertes d'une matière pultacée grisâtre ou noirâtre, s'il y a un peu de sangépanché. Une infiltration de pus et de sibrine se sait dans le derme, comprime les vaisseaux et détermine sa mortisication des tissus superficiels. Si l'on enlève l'enduit pultacé, le sond de l'ulcère paraît ansractueux avec des débris de sibres conjonctives et élastiques; ses bords sont violacés, taillés à pic, saignants.

Au début, on peut observer un peu de malaise et d'inappétence: parfois la stomatite commence par une vésico-pustule qui crève en laissant une ulcération; le plus souvent la gencive devient doulou-reuse, tuméfiée, violacée, saignante, et l'ulcération est le symptôme initial. Bientôt apparaît un enduit pultacé gris jaunâtre, les dents se déchaussent et l'ulcération se propage à la partie correspondante des lèvres ou des joues: sur les lèvres, ces ulcérations sont arrondies, mais sur les joues elles se réunissent en formant, dans le sens antéro-postérieur, une solution de continuité de 5 à 6 centimètres, avec des parties plus larges et plus profondes au niveau des dents. Les ulcérations se moutrent encore, mais plus rarement, sur les côtés de la langue et sur les amygdales; généralement elles sont limitées à un seul côté de la bouche.

Il existe une sensation de cuisson dans la bouche, du ptyalisme, de la dissiculté dans la mastication, un engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'haleine a une sétidité insupportable.

Sous l'insuence d'un traitement approprié, l'ulcération se déterge et se cicatrise très rapidement; abandonnée à elle-même, elle peut passer à l'état chronique et persister pendant trois ou quatre semaines. La durée moyenne est d'une semaine à un mois.

(1) Tous les auteurs qui ont soutenu la contagiosité de la stomatite ulcéro-membraneuse se sont appuyés sur les résultats positifs des inoculations tentées par J. Bergeron. On se rappelle en effet que J. Bergeron s'étant inoculé lui-même sur la joue, vit, le lendemain de l'inoculation, une pustule se développer puis se flétrir : huit jours après il avait une stomatite ulcéro-membraneuse. Ces expériences méritent d'être reprises, car il est bien probable que les conditions individuelles de réceptivité jouent dans l'espèce le principal rôle

Le diagnostic est sans disficulté, le pronostic bénin, abstraction faite des cas exceptionnels qui ont été suivis de gangrène de la bouche et de cicatrices vicieuses.

Employé à la dose de 4 à 8 grammes par jour chez l'adulte dats un julep, le chlorate de potasse est véritablement spécifique contre la stomatite ulcéro-membraneuse. Le malade ne doit pas seulement se gargariser avec la solution de chlorate de potasse, il peut même en absorber une partie. Si les ulcérations restent stationnaires, on les touchera soit avec le nitrate d'argent, soit avec le chlorure de chaux sec. Ensin on mettra les malades dans de bonnes conditions d'alimentation et d'aération et on leur administrera des toniques.

PAYEN et GOURDON. Rec. mém. méd. milit., 1830. — CAFFORT. Arch. gén. de méd., 1832, t. XXVIII, p. 56. — MALAPERT. Rec. mém. méd. milit., 1838, t. XLV. — J. BERGERON. Rec. mém. méd. milit., 1858. — L. COLIN. Études clin. de méd. milit., 1864, p. 158. — VALLEIX. Guide du médecin praticien. 5° édit., 1866, t. III. — FEUVRIER. Rec. mém. méd. milit., 1873. — WEST. Lectures on the Diseases of infancy, p. 167. — RILLIET et BARTHEZ. Op. cit. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 560. — CATELAN. De la stomatite ulcéreuse épid. (Arch. de méd. nav., 1877). — L. COLIN. Traité des maladies épidémiques, 1879. — LABOURDENE. Traité d'anat. path., 1880.

# STOMATITE CRÉMEUSE OU MUGUET.

On désigne sous le nom de muguet la production dans la cavité buccale d'une substance caséeuse blanchâtre formée de débris épithéliaux et d'un cryptogame parasite. On a confondu le muguet avec les autres stomatites (aphthes et stomatite ulcéro-membraneuse jusqu'aux travaux de Berg, de Gruby (1842) et de Ch. Robin (1853), qui ont établi nettement la nature parasitaire de l'affection.

Le muguet est très fréquent dans les hôpitaux d'enfants. Seux (de Marseille) a trouvé 402 fois le muguet sur 547 enfants examinés, et de ce nombre 394 n'avaient pas dépassé huit jours. Seux a démontré également que le muguet était plus fréquent en été qu'en hiver, dans le midi de la France que dans le nord (23,5 pour 101) à Paris, 73,5 à Marseille), et que son apparition dépendait moins de la constitution de l'enfant que des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il était placé. L'alimentation par le biberon ou au moyen de substances féculentes, le sevrage prématuré et les maladies qui en sont la conséquence (gastro-entérites), sont des causes fréquentes du muguet. Le muguet est contagieux (Berg, Nat. Guillot); la contagion se fait souvent par l'intermédiaire d'une nourrice donnant le sein à plusieurs enfants, par les biberons, les

cuillères. A partir de deux ans, le muguet est beaucoup moins fréquent; chez l'adulte ou le vieillard, il est toujours symptomatique; il se présente à la fin des maladies graves : tuberculose, pneumonics adynamiques, diabète, sièvre puerpérale, etc., auquel cas il est presque toujours un signe du plus sâcheux pronostic.

M. Ch. Robin a bien décrit les plaques blanches du muguet : ces plaques sont formées de cellules épithéliales, de filaments et de spores d'une mucédinée, l'Oidium albicans (Syringospora de Quinquaud). C'est dans les intervalles des cellules épithéliales que se développe le champignon, contrairement à l'opinion de Lélut qui croyait le muguet sous-épithélial; Gubler, s'appuyant sur quatrevingt-dix-neuf observations, a démontré la nécessité d'une réaction acide des liquides buccaux pour ce développement.

Le muguet n'est pas l'apanage exclusif de l'épithélium buccal; Parrot l'a rencontré fréquemment dans l'œsophage, voire même l'ans l'estomac. Seux l'a rencontré dans l'intestin et Bouchut affirme l'avoir observé dans le rectum; mais ces dernières observations sont sujettes à conteste; en règle générale, le muguet a besoin pour se reproduire d'un terrain spécial: l'épithélium pavimenteux Parrot). Aussi est-il exceptionnel dans les voies respiratoires où cependant Parrot l'a retrouvé quelquefois, mais seulement sur les cordes vocales inférieures et dans l'alvéole pulmonaire même.

Dès le début, la langue est d'un rouge vif, sèche, douloureuse au toucher, couverte de saillies papillaires. Un jour ou deux après, apparaissent les concrétions du muguet sous forme soit de points blanchâtres isolés, soit de membranes étendues analogues à du lait caillé; ces plaques sont sinueuses, déchiquetées sur leurs bords, très adhérentes à la muqueuse; elles siègent de préférence sur la langue, la face interne des joues, le pharynx, se montrent plus rarement au niveau des gencives, où le frottement s'oppose à leur fructification. Si l'on racle ces dépôts, on trouve au-dessous la muqueuse sèche, luisante, tendue, non ulcérée. La coloration blanche passe rapidement au jaune sous l'influence de l'air.

La succion, la déglutition, la mastication sont souvent douloureuses: il n'y a ni ptyalisme, ni fétidité de l'haleine. Apyrétique chez l'adulte, le muguet peut occasionner, chez les jeunes enfants, un mouvement fébrile, des vomissements, de la diarrhée avec érythème des fesses, etc.

Le muguet symptomatique d'un état cachectique, d'une maladie consomptive, est le plus souvent d'un pronostic satal : c'est pour cela

sans doute que Valleix avait tracé du muguet un si sombre tableau; dégagé de toute complication, le muguet guérit dans l'espace de trois à sept jours.

Les productions membraniformes du muguet se présentent avec un aspect caséeux, blanchâtre, lactescent, qui empêchera le plusouvent toute confusion avec les autres stomatites. Dans le doute on aura recours au microscope.

Les tubes du mycélium ont un aspect caractéristique, ils sont creusés d'une cavité cylindrique contenant des loges ou des chambres (Robin) pleines de granulations mobiles; chaque tube, s'abouchant avec deux autres tubes par la même extrémité, semble bifurqué à son sommet.

Dans le traitement, on devra d'abord écarter les causes occasionnelles, surveiller l'hygiène, etc. Comme traitement local, il faut combattre l'acidité buccale par le borax, le bicarbonate de soude, l'eau de Vichy, etc. Le chlorate de potasse n'a donné aucun résultat (Legroux).

GUERSANT et BLACHE. Art. Muguet in Dict., en 30 vol. — VALLEIX. Maladics des amveau-nés. — Gruby. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1842. — Brac. Locit. — Ch. Robin. Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris, 1853. — Sett. Recherches sur les maladies des nouveau-nés. Paris, 1855. — Gubl. en. Mém. de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, et Art. Bouche, in Dict. encyc. des sc. méd. — Parrot. Arch. de physiologie, 1869 et 1870. — Du nême. De l'athrepsie des nouveanés. — Archanbault. Art. Muguet, in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — J. Same. Art. Muguet in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1877. — Danaschio. Contribution à l'étude du muguet (Un. médic., 1891).

## STONATITE MERCURIELLE.

La stomatite mercurielle ou ptyalisme mercuriel succède à l'absorption du mercure ou de ses composés, du calomel en particulier.

On l'observe principalement chez les individus qui emploient le mercure dans un but thérapeutique; les professions où l'on se ser de préparations hydrargyriques (préparation des chapeaux, létamage des glaces, etc.) donnent plutôt lieu aux autres symptômes du mercurialisme qu'à la stomatite. Le ptyalisme mercuriel apparaît pour la moindre cause chez certains individus prédisposés, sous l'influence, par exemple, d'une simple cautérisation au nitrate acide mercure, tandis que chez d'autres l'emploi journalier et continu des mercuriaux n'amène aucun accident. Le séjour dans les lieux

humides, la diminution des sécrétions, de la sueur, sont des causes prédisposantes bien connues.

Il existe sur les lèvres, le voile du palais, les joues, principalement autour des conduits glandulaires, de petites plaques blanchâtres et superficielles, produites par la tuméfaction et la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. Au-dessous, les globules de pus infiltrent le derme, la base des papilles, et produisent des ulcérations larges et peu profondes, recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, facile à enlever.

Le premier symptôme éprouvé par le malade est un goût métallique très prononcé qui s'accompagne bientôt d'une salivation intense. La gencive, bordée d'un liséré rouge, puis blanchâtre, se tuméfie, devient rouge et saignante; les dents, déchaussées et ébranlées, donnent au malade la sensation d'un allongement; l'haleine prend une fétidité repoussante, vraiment pathognomonique (1). Bientôt le confiement s'étend aux lèvres, aux joues, à la langue, sur lesquelles les dents marquent leur empreinte. Si l'inflammation augmente, la langue horriblement tuméliée fait saillie entre les arcades dentaires : son extrémité toujours exposée à l'air devient sèche et brune, tandis que sa base, obstruant en partie les voies aériennes, provoque une dyspnée assez intense. L'inflammation de la trompe d'Eustache est alors fréquente. Le gonflement s'étend aux ganglions lymphatiques, aux glandes salivaires et, la sialorrhée s'accentuant encore, il -'écoule de la bouche plusieurs litres d'une salive fade ou fétide. La -salive ainsi répandue a perdu son pouvoir diastasique, ne contient ; resque plus de ferro-cyanure de potassium, mais renferme du merzure d'une façon fort appréciable. A ce moment la sièvre s'allume devient plus intense, l'insomnie est continuelle, l'amaigrissement très rapide. A un dernier degré, sort rare aujourd'hui qu'on ne pousse plus à salivation le traitement mercuriel, les dents noirissent et tombent, les joues se gangrènent, les maxillaires se iécrosent et la mort peut survenir; si la guérison est encore possible, lle ne se sait qu'au prix de cicatrices vicienses et de dissormités ocurables.

A l'aide d'un traitement approprié, il est facile d'arrêter la maidie dans sa marche. Sa durée varie de quatre jours à quatre

<sup>1)</sup> Les symptômes de la stomatite mercurielle ont été exposés depuis ngtemps, et avec infiniment d'esprit, par Voltaire dans son roman de andide.

L. et T. — Path. et clin. méd.

semaines; mais généralement il subsiste après la guérison une sorte de susceptibilité morbide de la muqueuse buccale.

On ne confondra pas la stomatite mercurielle avec les lésies syphilitiques qui n'occupent pas le même siège, ni avec la stomatite ulcéro-membraneuse qui, au point de vue symptomatique, offre une grande analogie avec la stomatite mercurielle, mais qui se présente le plus souvent à l'état épidémique et en dehers de toute intoxication mercurielle.

Dès le début de la salivation, il faut suspendre l'emploi des préparations mercurielles. Comme abortifs on a conseillé les collutoires à l'alun (Velpeau), à l'acide chlorhydrique (Ricord). Le chlorate de potasse (à l'intérieur et en gargarismes) est le véritable spécifique de la stomatite mercurielle.

RICORD. Lec. sur le chancre. Paris, 1858. — BEAULIET. Qualques considérations sur la stomatite mercurielle, th. de Strasbourg, 1862. — BERNAZKY. Zur Lehre von de mercuriellen Salivation (Virchow's Jahresb., 1869). — Kuns. Obs. de salivation produite par le sublimé corrosif (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1873). — FARQUARSES. To action of Mercury (Brit. med. Journ., 1873).

#### GLOSSITE.

La glossite est l'inflammation de la langue. Elle peut être aigue ou chronique, superficielle ou profonde.

La glossite aiguë superficielle a aussi reçu les noms de glossite folliculaire, papillaire, suivant les éléments anatomiques plus spécialement touchés. L'épithélium prolifère rapidement, formant des couches stratisées qui, enlevées par le raclage, laissent voir le derme d'une coloration rouge vis. Le goût est perverti, tous les mouvements de la langue sont pénibles. L'épithélium peut aussi s'atrophier dès le début et tomber en laissant le derme privé de se couche protectrice (Küss).

La glossite aiguë profonde peut être générale ou particle. La glossite s'annonce en général par une douleur vive et continue le gonflement est rapide, parfois énorme. Comme dans la glossit mercurielle, la langue fait saillie entre les arcades dentaires, et le tuméfaction de sa base peut rendre la déglutition impossible et provoquer une violente dyspnée due surtout à l'élévation du laryax et haut et en avant. A cette période, il y a une anxiété pénible, la fact est congestionnée, la fièvre est parfois intense. L'œdème de la glotte, l'abcès ou la gangrène de la langue peuvent survenir et dé-

terminer la mort; d'ordinaire la glossite aiguë se termine par réso-

La glossite disséquante (Wunderlich) est caractérisée par des fissures profondes autour des papilles : le fond de ces fissures est souvent ulcéré et les particules alimentaires qui s'y arrêtent augmentent encore l'inflammation. La glossite disséquante est parfois difficile à distinguer de certains épithéliomas de la langue.

Les causes des glossites sont nombreuses: parmi les plus fréquentes, nous citerens le froid (Formorel, Béhier), les plaies, les morsures (par exemple chez les épileptiques), les piqures d'insectes, les substances irritantes (garou, tabac, ammoniaque, etc.), l'application des caustiques, le mercure. Noël Guéneau de Mussy a attiré l'attention sur une variété particulière de glossite qui serait consécutive à la névrite de la corde du tympan et du lingual. La glossite papillaire se rencontrerait surtout chez les femmes nerveuses (Requin, Grisolle).

La glossite superficielle sera traitée par les astringents, la glossita disséquante par les caustiques. Les sangsues, les scarifications, les incisions multiples seront employées contre les formes parenchymateuses. Il faut ouvrir les abcès s'il y en a et recourir à l'ablation d'une partie de l'organe dans les cas rebelles (Demarquay). Les complications donnent lieu à des indications spéciales : la trachéotomie, par exemple.

REQUIN, GRISCLE. Path. int. — WUNDERLICH. Handb. der Path. und Therap. Stattgart, 1854. — Formorel. Glescite aiguë causée par l'impression du froid (Un. méd., 1857). — Béhier. Glossite aiguë a frigore, in Gaz. hôp., 1870. — Demarquay. Art. Langue (Nouv. Dict. de méd. et de chir.). — N. Guéneau de Mussy. Arch. gén. de méd., 1879. — Demove. Proriesis buscal, th. Paris, 1874. — Van Lair. Lichénoide lingual (Revue méd., 1881). — Parrot. Progrès méd., 1882.

## GANGRÈNE DE LA BOUCHE. NOMA.

synonymie: Stomatite putride ou maligne. — Stomacace gangréneuse. Cancer aqueux (Van den Woorde). — Cancer scorbutique (Van Ringh.)

On désigne sous le nom de gangrène de la bouche une maladie péciale, sui generis, absolument distincte des autres manifestations gangréneuses qui peuvent s'observer dans la cavité buccale gangrène chirurgicale, gangrène post-érysipélateuse, aphthes gan-réneux) et qui est particulière aux états constitutionnels graves.

La maladie a été décrite dès le commencement du dix-septième ècle en Allemagne et en Hollande, où elle est beaucoup plus sré-

quente que chez nous. En France elle n'est guère connue que depuis le mémoire de Baron (1810), la thèse d'Isnard (1818), et nos premiers traités sur les maladies des ensants (Billard, Guersant, Rilliet et Barthez).

Le noma est rare chez l'adulte; fréquent chez les enfauts de trois à cinq ans, atteignant plutôt les filles que les garçons, il se rencontre surtout chez ceux qui sont débilités, affaiblis par les privations et les maladies. Le noma est rarement spontané, idiopathique; le plus souvent il est consécutif à la pneumonie, à la dysenterie, à la dothiénentérie, à la variole, à la scarlatine, au mal de Pott, à l'état puerpéral et surtout à la rougeole (47 cas sur 98), ou bien à une lésion locale : dent cariée, ptyalisme mercuriel (Bretonneau). Il n'est ni épidémique, ni contagieux; il est moins commun dans les climats chauds ou tempérés que dans les pays froids et humides, où il peut sévir comme une véritable endémie.

Pour certains auteurs, la gangrène de la bouche, tout en étant une maladie spontanée, nécessiterait pour se produire l'existence d'un traumatisme préalable.

En général, le début de la maladie est marqué par l'apparition à la face interne de la joue d'une phlyctène qui crève bientôt en laissant à sa place une ulcération gris noirâtre, gangréneuse. Le sphacèle s'étend, la salive devient sanieuse et fétide, tous les tissus se tumésient, on sent dans l'épaisseur de la joue un engorgement du et profond; la peau à ce niveau est tendue, marbrée et, du troisième au sixième jour, apparaît une eschare cutanée. Dans les cas graves la gangrène s'étend peu à peu à tout un côté de la face et même à la peau du cou, les gencives tombent en putrilage, les dents se déchaussent et vacillent, les maxillaires se nécrosent et le petit malade et emporté, soit par épuisement, soit par une complication : bronchpneumonie, gangrène d'un autre organe, gastro-entérite développée par la déglutition de la salive chargée de débris gangréneux. L terminaison par hémorrhagie est rare, grâce à l'oblitération des petits vaisseaux par thrombose secondaire. Dans les cas savorables, la gangrène suspend sa marche, l'élimination et la réparation succèdent à la mortification, et la guérison s'obtient (27 fois sur 100, Tourdes au prix d'adhérences vicieuses ou même de fistules persistantes e: d'horribles cicatrices.

Rilliet et Barthez, d'autre part, n'auraient vu la guérison surveur que trois sois sur vingt-neus cas observés. Le pronostic est des très grave.

ANGINES. 437

Le noma se distingue de la pustule maligne par son début sur la muqueuse, de l'aphthe gangréneux par son extension aux tissus sous-muqueux; sa marche rapide, le gonssement de la joue et des lèvres le séparent enfin de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Le traitement local consiste en cautérisation énergique avec le fer rouge (traitement institué par Ballus dès le commencement du dix-septième siècle), l'acide chlorhydrique, les hypochlorites, etc. (Reichter, Hueter), et en injections détersives et désinfectantes dans la bouche. On emploiera en même temps tous les moyens propres à soutenir les forces du malade.

RICHTER. Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin. 1828. — BILLARD. Loc. cit. — Tourdes. Du noma, etc. Th. de Strasbourg, 1848. — WEST. Maladies des enfants (trad. Archambault), 1875. — D'ESPINE et Picot. Maladies de l'enfance, 1880, p. 367.

#### ANGINES.

La dénomination d'angines s'applique à « toutes déterminations morbides, gutturales, pharyngées, dans lesquelles intervient l'innammation à quelque époque, sous quelque forme et à quelque titre que ce soit » (Desnos).

Les angines peuvent se classer de la façon suivante :

- A. Angines aigues divisées elles-mêmes en angines simples et spécifiques. Les angines simples comprennent les formes catar-rhale et phlegmoneuse. Les angines spécifiques se divisent en: 1° angines avec produits spéciaux, angines diphthéritique, herpétique, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse; 2° angines spéciales à certains états généraux, rhumatisme; 3° angines des pyrexies, érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, dothiénentérie; 4° angines des affections virulentes, morve et farcin, charbon; 5° angines toxiques, mercure, iodure de potassium, solanées.
- B. Angines chroniques comprenant les angines glanduleuse, scrosuleuse, tuberculeuse, syphilitique.

# ANGINES AIGUES.

Angine catarrhale (Synonymie: Mal de gorge, angine gutturale, pharyngée, tonsillaire, pharyngite catarrhale).

L'angine catarrhale atteint de préserence les ensants et les jeunes

gens, surtout ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux; très suvent on trouve une prédisposition innée ou héréditaire. Quelque femmes ont une angine à chaque période menstruelle. L'angine catarrhale se montre quelquefois au début ou dans le cours de l'enbarras gastrique, après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, sous l'influence de l'irritation que produisent les gui intants, etc.; le plus souvent ce sont les variations brusques de tenpérature, au printemps et à l'automne, qui lui donnent naissance. L'angine catarrhale coincide fréquemment avec la grippe.

La muqueuse de la gorge est rouge, luisante et sèche, tunéfé surtout au niveau des points où il existe du tissu cellulaire en abodance. Les giandes muqueuses sont saillie par suite du goadenent des cellules des culs-de-sac. Plus tard, si le processus inflammatoire n'a pas été enrayé, les surfaces se recouvrent parfois d'un enduit muqueux ou muco-purulent formant sur le voile du palais ou le amygdales des plaques blanchâtres (angine pultacée). Le caracier distinctif de cet exsudat est de ne jamais contenir de fibrine. Lo ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés.

L'inflammation peut occuper tout le pharynx ou seulement l'une de ses parties, voile du palais, piliers, luette, amygdales (amygdalite).

Le début peut être marqué par des frissons ou mieux des frissonnements, de l'inappétence, du malaise, de l'insomnie, ausque viennent se joindre un peu plus tard du délire chez les sujets impresionnables et nerveux et une prostration qui ne semble pas en rap port avec les lésions locales. La fièvre survient brusquement et à température, le plus souvent modérée, peut, dans quelques cas plus rares, atteindre immédiatement 39°,5 ou 40 degrés, hypertherair qui persiste presque sans rémission pendant une période de deux i cinq jours; puis il se produit un abaissement subit et parfois consdérable, qui fait ressembler le tracé thermométrique à celui de la pneumomie franche (fig. 40 et 41). Cette déservescence s'acompagne de la disparition rapide de tout l'appareil menaçant qui l'sui précédée. Dans la grande majorité des cas, l'angine catarrhale aigni s'accompagne de phénomènes généraux peu accentués, quelquéos même complètement négligrables.

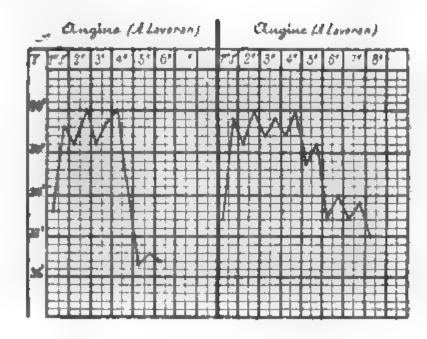
Les symptômes locaux sont d'abord une sensation de corps étratger dans le pharynx, puis une difficulté très notable dans le déglutition, qui est en même temps très douloureuse. Si l'infat mation s'est surtout portée sur le voile du palais, il peut y avoir rejet par le nez des aliments et des boissons. En même temps la salivation]est exagérée, l'haleine a une odeur désagréable, le sens du goût est altéré, la voix nasonnée. On peut aussi observer des mannées et des vomissements si l'angine est symptomatique d'un état saburral des voies digestives ou colocide avec lui.

f

ř

5

La propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache est fréquente et détermine des troubles dans l'audition.



Fta. 40 at 44.

La durée de la maladie dépasse rarement un septénaire : la résolation est la règle et le pronostic peut être considéré comme très favorable. Il font savoir cependant que l'angine simple peut se compliquer de paralysies du voile du palais ou même de paralysies généralisées (Gubier), et que dans des cas, fort rares à la vérité, on a vu se produire un œdème du larynx qui a entraloé la mort. Les récidives sont fréquentes et engendrent souvent l'état chronique.

Le traitement ne nécessite pas d'intervention active. Quelques gargarismes émollients pour combattre l'inflammation; quelques budigeousages au miel ou au jus de citron, s'il y a des exsudats pultacés. On prescrira un peu d'aconit, d'esprit de Mindérérus ou de poudre de Dewer coutre l'état général, et, s'il existe en même tempe de l'emberrae gastrique, ou peurra donner un purgatif ou un éméto-cathartique.

ANG ANI PHLEGMONRUSE (Synonymie: Esquinancie, angine parvenchymateuse, cynanche). — L'étiologie de l'angine phlegmo-

neuse est la même que celle de l'angine catarrhale. Cette angine peut également atteindre le pharynx tout entier ou l'une de ses parties : le voile du palais ou ses piliers, la luette ; mais sa sorme la plus fréquente est l'inslammation des amygdales. Aussi notre description

s'appliquera-t-elle surtout à l'amygdalite.

Les lésions anatomiques varient d'intensité; il peut se faire qu'il y ait seulement un peu de gonflement avec friabilité de la muqueme et distension de quelques-uns des follicules par une matière blanchâtre et fétide. Le plus souvent une amygdale ou les deux à los sont considérablement tuméfiées et font une forte saillie entre les piliers du voile du palais: la luette, allongée, œdémateuse, est fortement déjetée de côté ou comprimée entre les deux tonsilles. Le liquide qui occupe les cryptes peut se concréter sous forme de petits points blanchâtres ou de membranes, ce qui a motivé le mon d'angine pultacée. La pression fait sourdre de petites gouttelette de pus des amygdales dans lesquelles il se forme généralement de abcès assez considérables. Suivant Verneuil ces abcès prendraient naissance dans le tissu cellulaire entourant l'amygdale, de telle sorte qu'on aurait affaire surtout à de la périamygdalite.

Des collections purulentes peuvent se former également dans k

voile du palais et les piliers.

Au début les symptômes sont identiques à ceux de l'angine catarhale, toute la différence consiste dans l'intensité plus grande de la sièvre, de la céphalalgie et des symptômes locaux; mais si l'angine » se résout pas, si la terminaison doit se faire par suppuration, la sièvre atteint 40 degrés et au delà, il survient des srissons. de la prostration; la tuméfaction devient considérable, la douleur continue avec élancements répétés, la salivation est abondante. l'haleine fétide. Lorsque l'abcès est formé, le malade peut à peix entr'ouvrir la bouche, la déglutition est presque impossible, la repiration gênée jusqu'à la suffocation. La pression en arrière de maxillaire inférieur est très douloureuse. Cette suppuration me généralement de cinq à sept jours à se produire : le pus tend alors à s'échapper par la bouche, ce qui arrive souvent sous l'influence d'une quinte de toux ou des efforts du vomissement. Ce pus est rougeâtre, sanieux, et laisse dans la bouche une sensation affressement désagréable; dès qu'il est évacué, l'amygdale s'affaisse et la guérison survient rapidement.

Dans des cas plus graves, le pus tend à se saire jour vers l'angle de la mâchoire ou dans le tissu cellulaire du cou, suse dans le me-

diastin postérieur en suivant l'œsophage, ou fait irruption dans les voies aériennes. D'autres complications fâcheuses peuvent se produire : la gangrène, les paralysies locales ou généralisées que nous avons déjà signalées dans l'angine simple et que l'on retrouve du reste dans toutes les inflammations pharyngées; quelques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte, les hémorrhagies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Caytan) ou de la maxillaire interne (Müller).

Parsois l'amygdalite passe à l'état chronique.

Les symptômes sont assez nettement accusés pour que le diagnostic soit facile (1). Le pronostic, généralement favorable, puisque la maladie a une durée moyenne de dix à douze jours, doit cependant être réservé à cause des complications possibles.

Au début on pourra essayer le traitement abortif par les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent. Une fois la maladie constituée, on emploiera de préférence les gargarismes émollients tièdes ou froids; l'ingestion fréquente de petits morceaux de glace a donné de bons résultats. Les émissions sanguines, si employées autrefois, sont aujourd'hui presque tombées en désuétude; cependant si les symptômes généraux sont intenses, on fera bien d'appliquer quelques sangsues au-dessous des oreilles ou de scarifier les tonsilles; en pareil cas Mestivier et Aran pratiquaient la saignée des ranines.

Pour donner issue au pus lorsqu'il est collecté, on introduira le doigt dans la bouche et l'on percera l'abcès avec l'ongle ou bien avec un bistouri garni de diachylon dans la plus grande partie de sa lame. Un vomitif suffira souvent pour provoquer la rupture de l'abcès. Il est bon de se rappeler pourtant que dans la grande majorité des cas, l'expectation est encore le meilleur moyen de traitement, tous les procédés d'intervention étant en général fort pénibles pour le malade et n'ayant qu'une influence très discutable sur l'abréviation de la maladie.

Les complications seront traitées par les moyens appropriés (2): la trachéotomie par exemple, dans les cas de suffocation. On con-

<sup>(1)</sup> Avant Duchenne (de Boulogne), on confondait la paralysie labioglosso-pharyngée avec les angines. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur.

<sup>(2)</sup> Houzé de l'Aulnoit a conseillé de sectionner les piliers antérieurs du voile du palais pour calmer la douleur que provoque l'étranglement par ces piliers des amygdales tuméfiées (Acad. de méd., 1868).

seillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

Velpeau. Du traitement des angines tonsillaires par l'alun en poudre et le nime d'argent (Bull. de thérap., 1833). — Müller. Abcès tonsillaire suivi de mon pur hémorrhagie (cod. loco, 1855). — Mustivier, Amar. Saignée dus veines ranins (col. loco, 1867). — Gubler. Mém. sur les paralysies, etc. (Arch. de méd., 1860-1861. — Du même. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigués. Prix 1861. — Caytam. Angine tonsill., mort pur hémorrhagie (Gas. hebdi., 1862). — Guble. Pathologie interne, 1862. — Desnos. Art. Amygdales et Angines, in Nov. Diction. de méd. et de chirurg., 1864. — Lasègue. Traité des angines. Paris, 1866. — Peter. Art. Angines, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866: — Bailly. Thèse, Paris, 1872. — Jaccoud. Pathologie interne, 1877. — Richard et A. Lavanas. Obser. d'ordème de la glotte consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1676. — Lennox Browne. The Throst and its diseases, 1878.

Angine diphthéritique est la manifestation de la diphthérite sur la gorge, de même que le croup, dont l'étude a déjà été faite, est sa manifestation sur le larynx. Dans ce chapitre nous étudierons, en même temp que l'angine spéciale; les principaux caractères de la diphthérite de même, en renvoyant toutesois le lecteur à l'article Croup pour l'historique de la maladie.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — La diphthérite semble s'étente assez rapidement depuis quelques années et dans quelques ville; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique. L'estension de la maladie se fait par poussées épidémiques développés par contagion directe, par inoculation, et surtout par contagion médiate.

La contagion directe est prouvée par un certain nombre de sis bien connus (cas de Herpin, Valleix, Blache fils). La contagion pri inoculation, beaucoup plus rare, n'est cependant pas doutense: Bergeron (Un. méd., 1859), Weber (Langenbeck's Archiv, 1864). Thomas Hillier (Brit. med. Journ., 1864), Paterson (1) (Med. Times and Gaz., 1866), Œrtel, en ont cité des exemples incontestibles. La contagion médiate par l'intermédiaire de l'air contamis est la cause indéniable des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être parfaitement établi (2).

(2) Pour un certain nombre d'auteurs (Schüelein, Virchow, Jaccoud,

<sup>(1)</sup> L'observation de Paterson est particulièrement remarquable : elle atrait à l'inoculation de la diphthérite par l'intermédiaire d'une légère exceriable digitale après une seule introduction de l'index: dans la bouche d'un enfisionntaminé. La diphthérite fut suivie de paralysie secondaire.

La durée de l'incubation nécessaire à l'explosion des accidents est très variable; toutefois les observations très concluantes de W. Ogle semblent prouver que la moyenne de cette période peut être évaluée de 2 à 6 jours, mais on peut observer aussi les chissres extrêmes de 1 à 11 jours:

Depais une dizaine d'années, un grand nombre d'observateurs ent cherché à déterminer la nature du poison diphthéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Œrtel (1868), Eberth (1862), Rothe (1873), Cornil, Talamon (1881), etc., ont trouvé des spores de micrococcus dans les fausses membranes, le sang et la plupart des viscères des malades; malgré l'opinion contraire de Senator et de Billsoth le rêle important des parasites végétaux dans la genèse de l'affection paraît démontré actuellement.

La première des causes prédisposantes est l'âge: peu commune chez l'adulte, la diphthérite atteint surtout les ensants en bas âge, présentant son maximum de fréquence de deux à quatre aus (Roger); le sexe n'exerce aucune influence (Peter). Les chances de contagion diminuent avec l'âge: au-dessus de 20 ans d'après les statistiques de W. Ogle, sur 100 personnes exposées à l'influence du contage. 14 seulement seraient insectées.

Les épidémies de diphthérite sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides (1), bien qu'elles puissent se déclarer après un été très sec (Bouillon-Lagrange). Certaines maladies qui portent leur action sur l'arrière-bouche et le larynx (scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde) prédisposent à la diphthérite. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphthérite vulvaire.

Dans la statistique des maladies régnantes pour la ville de Lyon en 1881, nous avons pu nous assurer que dans certains cas la diphthérite sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield du reste, dès 1879, considérait ce rapport comme absolument constant; pour lui la diphthérite et la dothlénenterie auraient des voies de propagation identiques.

Les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

grand nombre d'auteurs anginis), la diphthérite est une affection locale qui ne deviendrait générale que secondairement. Cette opinion n'est pas admise généralement.

(1) Dans un de ses relevés, Henry Roger aurait noté 576 cas de diphthérite pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique de la diphthérite est la fausse membrane que l'on observe surtout dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée, mais qui pent aussi se développer sur les lèvres, la conjonctive, la vulve, l'ann, les solutions de continuité de l'épiderme (vésicatoires, saignée, piqures de sangsues, excoriations de toutes sortes) et jusque dans l'œsphage (Millard, Talamon) et la cavité utérine. Cette fausse membrane, qui ne se développe pas sur les muqueuses à l'abri du contact de l'air (Empis, Isambert), est essentiellement composée de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène), avec des globules rouges, des granlations protéiques, des spores et leur mycélium.

La présence de la fibrine a donné lieu à deux hypothèses : cele de Wagner d'après laquelle les cellules épithéliales subiraient une dégénérescence spéciale, fibrineuse; celle de Rindfleisch pour qui la fausse membrane résulterait de la coagulation d'un exsudat fibrineux intercellulaire.

Les fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, presque toujours irrégulières, en général stratifiées et atteignant une épaisseur de 1 à 6 millimètres, reposent tantôt sur le basement membrane, tantôt directement sur le chorion muqueux dépoursu de
son épithélium (Cornil). Dans la forme primitive, la muqueux
apparaît au-dessous avec son aspect normal, parfois un peu congestionnée, dépolie ou saignante. Dans la forme secondaire, la
muqueuse est au contraire ramollie, ulcérée et même gangrenée,
ce qui autrefois faisait confondre l'angine pseudo-membraneuse avec
les autres altérations gangreneuses du pharynx. Des globules de pus
infiltrent la muqueuse entière et même les parties sous-jacentes
(Buhl), les vaisseaux sont gorgés de micrococcus et ont leurs paros
perforées (1).

La fausse membrane diphthéritique présente cette particulaité morphologique intéressante de résister à l'action des acides, mis

Tout d'abord il se forme un espace clair autour du noyau de la celluie épithéliale. Cet espace clair resoule peu à peu le protoplasma, et la celluie ainsi transformée arrive à constituer, par adhérence de ses parois aux cellules voisines, un réticulum dont les mailles renserment de la sibrine, 2

<sup>(1)</sup> Dans un travail tout récent (Arch physiol., 1880), Leloir a donné description magistrale de la pseudo-membrane et des altérations épitheliales qui favorisent son développement : une altération spéciale correspond à chacune des modifications successives subies par la muqueuse : 1° rome geur; 2° plaque opaline; 3° pseudo-membrane.

de se dissoudre facilement dans les alcalins et surtout la solution de soude caustique à la glycérine de H. Roger.

Les ganglions lymphatiques voisins sont ramollis et peuvent suppurer. On les trouve parfois gorgés de micrococcus (Cornil). Le tissu cellulaire ambiant participe le plus souvent au travail phlegmasique, ce qui donne à la région un aspect empâté qui, lorsqu'il est prononcé, est généralement considéré comme de fort mauvais augure.

Les poumons présentent, avec des lésions mécaniques comme l'emphysème et l'atélectasie, de la pneumonie lobulaire à la base, assez souvent des ecchymoses sous-pleurales, et plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le rein, sain en apparence, peut offrir des altérations parenchymateuses profondes. Il en est de même du foie.

Le cœur est normal le plus souvent; cependant on peut y rencontrer les lésions de la dégénérescence graisseuse (Bristowe, Greenhow), de la myocardite et de l'endocardite (Labadie-Lagrave).

Le sang, dans certains cas de diphthérite maligne, est de couleur foncée, jus de pruneaux, il tache les doigts comme de la sépia, donne aux organes une teinte sale et renferme des caillots bourbeux (Millard, Peter). Bouchut a insisté sur la leucocytose de la diphthérite infectieuse. Nous avons dit déjà que la présence d'organismes végétaux avait été signalée dans le sang.

Les lésions du système nerveux quand elles sont appréciables, varient de siège et de nature. On a observé des lésions périphériques et des lésions centrales. Les lésions périphériques ont été vues d'abord par Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, qui ont signalé la dégénérescence graisseuse des muscles du voile du palais paralysé ainsi que la dégénérescence locale des nerse correspondants. Friedreich et Leyden ont observé d'autre part l'altération des troncs nerveux depuis leurs extrémités intramusculaires jusqu'au système central.

Buhl, le premier, indiqua la possibilité d'une lésion centrale et décrivit comme lésion pathognomonique des paralysies diphthéritiques

l'état filamenteux quelquesois, et des globules de pus (plaque opaline). Puis le réticulum se dissocie; il est envahi par des exsudats fibrineux, le pus venu du derme, des globules rouges et des parasites; la sausse membrane avec ses dissérents caractères variant avec les degrés de l'altération est ainsi constituée.

Pour Leloir, toutes les altérations pseudo-membraneuses ont la même constitution et ont toutes pour point de départ une modification épithéliale.

le gonfiement inflammatoire des racines médullaires, et l'inflation nucléaire des ganglions spinaux. En 1876, Pierret déclarit devant la Société de biologie avoir observé dans le canal médulaire et dans les régions méso-céphaliques une véritable ménigite pseudo-membraneuse susceptible d'emprisonner les racines médulaires et de comprimer les nerfs rachidiens. Enfin, plus récemunt, Déjerine a constaté dans un certain nombre d'autopsies une alération constante des racines antérieures qui serait sous la dépardance d'une irritation primitive (téphro-myélite légère) de la substance grise; et qui se traduirait par un processus à la sis interstitielle et parenchymateux, une transformation monilione des tubes nerveux. Nous aurons à interpréter plus tard ces differentes lésions et à faire la part de chacune d'elles dans la pathogist des phénomènes parétiques.

DESCRIPTION. — Au point de vue de la marche, l'angine dipl-

théritique est légère ou grave.

L'angine débute en général d'une façon insidieuse, soit que le malade n'accuse aucun malaise, soit qu'il présente seulement un peu d'inappétence, de tristesse, de difficulté dans la déglutifie. Plus rarement, la fièvre s'établit d'emblée (39 degrés à 39°,5) aux violent mal de gorge et tuméfaction douloureuse des ganglions sum maxillaires.

Si au début on examine la gorge, on voit sur une amygdale or sur la luette une fausse membrane ou une série de points blanchines analogues à l'herpès guttural. Peu à peu les fausses membranes envahissent tout le voile du palais et les amygdales sur lesquelles elles s'avancent irrégulièrement, entourées par une zone de la mequeuse fortement congestionnée. La couleur des fausses membranes varie du blanc grisâtre ou jaunâtre au brun, et même au noir lorsqu'elles renferment des globules rouges. Les fausses membranes sont plus adhérentes que dans le larynx; elles se reproduisent parfois très rapidement.

Si l'intoxication est peu intense, une sois détruites ou expectorée, les sausses membranes ont peu de tendance à se reproduire, l'esgorgement ganglionnaire diminue et au bout d'un ou deux septemaires, le malade est guéri : c'est la sorme légère, bien que jusqu'au dernier moment on puisse craindre la propagation au larynx et que le convalescent reste exposé aux paralysies consécutives.

Dans la forme grave, les sausses membranes s'étendent à la paroi postérieure du pharynx et jusqu'à l'œsophage, aux sosses nasales.

smenant rapidement la suffocation en dehors de toute propagation au larynx; la tuméfaction sous-maxillaire est énorme; la face est pâle et plombée, le malade est apathique et indifférent. L'haleine est repoussante, la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorrhagies pharyngées; il y a de l'albuminurie. Peu à peu le pouls devient petit et dépressible, la température baisse et le malade succombe à une véritable septicémie. La mort peut être foudroyante; le plus souvent elle est la conséquence de la propagation des fausses membranes au larynx ou de l'œdème de la glotte (Damaschino).

La guérison pourtant est possible; elle s'obtient alors vers le

vingt-cinquième jour ou au delà.

L'angine secondaire, survenant après une scarlatine par exemple, s'accompagne toujours de phénomènes d'une intensité remarquable et peut se terminer par la gangrène. Cette angine diphthéritique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle,

ou ne guérit qu'au prix de dissormités de la gorge.

Ensin H. Roger a décrit une forme à évolution lente de l'angine diphthéritique. Cette angine qui, à un point de vue général, dissère peu des sormes préalablement décrites, se signale par cette particularité que : vers le huitième ou dixième jour, après une rémission de la plus heureuse apparence, le processus infectieux reprend sa marche progressive, jetant le malade dans un affaiblissement croissant qui au bout d'un certain temps aboutit satalement à la mort. Cette sorme de la diphthérite s'accompagne d'un cortège réactionnel peu accentué.

COMPLICATIONS. — Les complications sont : la propagation aux fosses nasales, indiquée par un écoulement nasal sanieux; la diphthérite buccale, sorme très rare; la propagation à l'arbre trachéo-bronchique, caractérisée par l'expectoration de membranes en tube, la dyspnée et l'affaiblissement du murmure respiratoire; la

diphthérite cutanés.

En 1857, Wade, après Copland, a signalé la fréquence de l'albuminurie; cette albuminurie, étudiée aussi avec beaucoup de soin en France par Millard, Sée, Empis, disparaît en général au bout de sept à huit jours, sans donner lieu à l'anasarque et sans laisser de suites. Les Anglais en font la caractéristique de la diphthérite infectiense.

G. Sée (1858) a signalé une éruption scarlatiniforme qui se produit assez souvent après la trachéotomie. On a montré depuis,

que la diphthérite, à l'instar des intoxications septicémiques, pouvait s'accompagner de toute la série des exanthèmes : morbilleux, érysipélateux, scarlatiniforme, etc.; dans les cas graves, les érythèmes sont fréquents au niveau des masses ganglionnaires engorgés. La nature des différentes épidémies n'est pas sans influence sur l'apparition de ces exanthèmes.

La pneumonie, la thrombose cardiaque, l'endocardite pervent être observées. Mais c'est surtout aux paralysies locales on généralisées que les malades sont exposés dans la convalecence de l'angine pseudo-membraneuse. A Maingault reviest l'honneur de les avoir un des premiers parsaitement décrits. D'après H. Roger, ces paralysies atteignent un quart et même un tiers des malades. Elles surviennent dans les trois première semaines de la convalescence, plus rarement lorsque l'angine existe encore (Gubler). Le début de la paralysie du voile du palais ex marqué par du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, le retour des liquides par k nez, des nausées provoquées par le contact de la luette avec la bes de la langue. La déglutition des aliments froids et des solides es plus facile que celle des aliments chauds et des liquides; leur introduction dans les voies respiratoires peut amener brusquement la mort. Le voile du palais est peu mobile et anesthésié.

L'organe visuel est souvent frappé; on observe de l'amaurose, des troubles de l'accommodation par paralysie du muscle de Brocke, parfois du strabisme ou une chute de la paupière supérieure. L' surdité a été observée; le goût n'est jamais totalement aboli.

Nous avons constaté, dans un cas, la paralysie des crico-arté-noïdiens postérieurs.

Lorsque la paralysie se généralise, la propagation se fait dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc. En général, la paralysie est précédée de fourmillements et d'une anesthésie qui ne dépasserait pas le coude et le genou (G. Sée). A côté de cette dission marquée des symptômes, la paralysie généralisée présente cet autre caractère important d'offrir une certaine mobilité des accidents : c'est ainsi que les phénomènes parétiques se substituent les uns aux autres et parsois dans un espace de temps relativement restreint.

Dans bon nombre de cas, on a noté la diminution des pulsations cardiaques (Maingault) dès le début. La parésie cardiaque est telle parsois que le pouls tombe à trente, à vingt et même à seixe

pulsations (H. Weber). La mort survient alors par syncope. D'autres fois elle résulte d'une action directe de la diphthérite sur les régions centrales (mort subite par paralysie bulbaire (faits de Landouzy et de J. Teissier).

Le rectum et la vessie, souvent intacts, peuvent aussi être frappés de paralysie (H. Roger), ce qui entraîne l'incontinence de l'urine et des matières sécales. On a noté quelquesois l'anaphrodisie.

La mort survient après une durée de deux à huit mois dans 12 cas pour 100 environ. Lorsque la guérison a lieu, ce sont les muscles paralysés les premiers qui recouvrent leurs sonctions les derniers; longue à obtenir pour les paralysies généralisées, elle est souvent rapide lorsqu'il s'agit d'une parésie localisée au voile du palais où on l'a vue quelquesois ne persister que quarante-buit heures.

Trousseau expliquait ces paralysies par l'action toxique sur le système musculaire du poison diphthéritique. Cette théorie n'est plus soutenable, aujourd'hui que nous savons que ces paralysics peuvent succéder aux angines communes. « La lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle (Jaccoud). » Gubler regardait ces paralysies comme de simples troubles amyosthéniques, n'ayant rien de spécial à la diphthérite.

Grâce aux conquêtes récentes de l'anatomie pathologique, il est permis maintenant de sortir du domaine de l'hypothèse. Sans revenir sur la première théorie de l'altération locale des muscles et nerfs sous-jacents aux pseudo-membranes, soutenue par Charcot, Vulpian, Lorain et Lépine, et qui tombe devant les faits de pararalysie diphthéritique généralisée, il semble bien acquis maintenant que la paralysie diphthéritique peut résulter au moins d'un double mécanisme : tantôt, ainsi que le démontrent les observations de Pierret et de Saint-Clair, elle est le fait d'une méningite spécifique ciont les déterminations correspondent exactement aux groupes musculaires parésiés; tantôt elle est la conséquence d'une névrite ascendante qui, soupçonnée par Buhl, a trouvé sa confirmation directe dans les faits de Leyden, de Déjerine et de Barth. En pareil cas la paralysie diphthéritique serait l'analogue des paralysies consécutives aux maladies vésicales; cette opinion vient du reste d'être sou-Le nue avec talent par Huchard dans sa réédition des œuvres d'Axenfeld. Quant aux saits de plus en plus restreints, caractérisés par une téphro-myélite sans lésion nerveuse périphérique, on peut jusqu'à plus ample insormé les expliquer par une action directe sur l'axe rachidien de l'élément insectieux spécial à l'empoisonnement diphthéritique.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La présence des fausses membranes et l'engorgement ganglionnaire rendent ordinairement le diagnostic facile; cependant, au début, il est parfois difficile de distinguer l'angine pseudo-membraneuse de l'angine herpétique ou pultacée (voy. plus loin, p. 451); l'absence de sièvre, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, le début insidieux des actidents, l'apparition de l'albuminurie ensin, sont de bons signes de la diphthérite.

Le pronostic est toujours grave, surtout chez les enfants ou chez les sujets débilités; les formes secondaires sont les plus redoutables.

TRAITEMENT. — Le traitement est général et local. Le traitement général doit être tonique et stimulant. On prescrira l'extrait de quinquina, le casé noir et le perchlorure de ser à la dose de quel ques gouttes (Aubrun). On s'attachera à soutenir autant que possible les sorces du malade par une alimentation réparatrice.

Le traitement local doit consister en cautérisations énergiques avec l'acide chlorhydrique, l'acide phénique, le nitrate d'argent moyens qui rendent souvent les plus grands services. Pour prévent l'extension des fausses membranes, on emploiera les insufflation-d'alun, de tannin, de fleur de soufre, les pulvérisations d'eau de chaux (Küchenmeister) et d'eau phéniquée, l'acide lactique (Sawyer), la mixture de Lolli, le perchlorure de fer, etc., enfin le glace pilée et sucrée (West). — Les paralysies consécutives serve traitées par les bains sulfureux et l'électricité. On isolera strictement le malade, et les personnes en contact avec lui devrous s'astreindre à la plus minutieuse hygiène : car il faut être bien prévenu que les formes les plus bénignes de l'angine pseudo-membre neuse peuvent déterminer chez d'autres sujets les variétés les plus graves.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement par les injection sous-cutanées de pilocarpine qui a été exposé à l'article Croup.

Consultez les traités des maladies des enfants et MAINGAULT: Sur la paral, du voir le palais à la suite d'angines. Th. de Paris, 1854; — Sur les paralysies diphthérit 1830. — MILLARD. Thèse de Paris, 1858. — E. BARTHEZ. Soc. méd. des hôp. le

- G. Sée. Eruptions croupales et diphthéritiques (Un. mcd., 1858). - Wade. Observations in diphtheritis. London, 1858. — Med. Times and Gaz., 1851. — Boullon-LAGRANGE. Gaz. hebd., 1859. — Bristowe, Greenhow. Mcd. Times and Gaz., 1859. — Aubrun. Perchlorure de fer dans la diphthérie, 1860. — H. Weber (in Lendon). Virchow's Archiv, Bd 25, 1861, et 28, 1863. — GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigues (Soc. méd. des hôp., 1861). — H. Roger. Rech clin. sur la paralysie consécutive à la diphthérie (Arch. gén. de méd., 1861). — LABOULBRNE. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861. — Charcot et Vulpian. Soc. de biol., 1862. — Küchenmeister. Oestert. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1863 et 1873. - Roger et Peter. Art. Angine diphthéritique, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — WAGNER. Arch. der Heilkunde, 1866. — Винь. Zeitsch. für Biologie, 1867. — Bouchut. De la leucocythémie aiguë, tc. (Gaz. med. de Paris, 1868, et Gaz. hop., 1879). — Tonnasi et Huetur. Ueber Diphtheritis (Centralbl. für med. Wissensch., 1868). — ORKTEL. Bayer. ärzti. Intell. Blatt, 1868, et Experimentelle Untersuchungen über Diphthérie (Deutsches Arch. für Klin. med., 1871). - Lorain et Lépine. Dict. de méd. - Trousskau. Clin. méd., 2º édit., 1872. — Beverley-Robinson. Th., Paris, 1872. — Senator. Virchow's Archiv, Bd 50, 1873. - RINDFLEISCH. Tracté d'hist. path., 1873. - LABADIE-LA-GRAVE. Des complie. cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873. - Lottt. Metodo facile e felice di curare l'angina difteritica (Gaz. med. ital., 1873). - REVIL-LIOD. Soc. méd. de Genève, 1875. — LEPIDI-CHIOTI. La cura Lolli nel disterite • 11 Morg., 1874). — West. Leçons sur les maladies des enfants (trad. Archambault). Paris, 1875. — DÉLERINE. Soc. biolog., 1877, et Arch. de physiol., 1878. — CAME-RON, HOLLAND, SAWYER. Brit. med. Journ., 1879. - MORELL, MACKENZIE. Diphtheria: its nature and treatment. London, 1879. — SAIN-CLAIR. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies dip théritiques. Th. de Lyon, 1877. — H. LELOIR. Structure des productions pseudo-membr. (Arch. phys., 1880). — ZABN. Histologie path. de la diphthérie. Leipzig, Vogel, 1878. — W. Ogle. Epidémies locales dans les districts ruraux (Saint-Georges, Hosp. Rep., 1877-1878). - Brault. Lésions du rein dans l'album. diphth. (Journal de l'anatomie, 1880). — TALAMON. Microbe de la diphthérie, in Progrès médical, 1881.— R. THOMAS. Étude anat. pathol. de la diplithérie du pharynx et des voies respirat. Thèse, Paris, 1881. — Du CAZAL et ZUBER, Rôle pathogénique des microbes (Rev. gén. in Rev. d'Hayem, 1881). — GAUCHER. Néphrite infecticuse diphthéritique (Gaz. méd. Paris, 1881). — L. ARÈNE. Adéno-phlegmon. de la diphthérie et de la scarlatine. Thèse, Paris, 1881. — J. SIMON. Trait. méd. de la diphthéric (Gaz. méd. hop., 1881). — Axenfeld et Iluchard. Traité des névroses, 1882.

ANGINE HERPÉTIQUE. — L'angine herpétique (herpès guttural) est caractérisée par l'éruption de vésicules d'herpès sur le pharynx. C'est à Trousseau et surtout à Gubler que l'on doit d'avoir dissérencié cette affection.

L'angine herpétique est plus fréquente chez la semme que chez l'homme (Bertholle); chez la semme elle assecte souvent avec l'apparition cataméniale une très étroite assinité. Elle peut survenir secondairement dans le cours de maladies aiguës (Féron); mais sa cause la plus commune est l'impression du froid : Gubler regarde cet herpès comme la crise d'une maladie a frigore.

L'angine herpétique peut sévir d'une façon en quelque sorte épidémique (Trousseau, Damaschino).

Une période d'incubation variant de un à trois jours (Læègue),

souvent de quelques heures seulement (Damaschino), précède l'apparition des premiers phénomènes morbides.

Un mouvement fébrile assez intense avec frissons et courbature, du malaise, de la céphalalgie avec congestion et rougeur de la sace, tels sont les symptômes initiaux. Souvent même ces accidents de début sont assez prononcés, le mal de tête assez violent, pour saire redouter l'invasion d'une méningite (Lasègue), mais bientôt le malade éprouve une douleur intense dans la gorge et une gêne considérable de la déglutition qui attirent l'attention.

L'examen de la gorge révèle la présence sur le voile du palais, les piliers ou les amygdales, de petites vésicules grisâtres variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; ces vésicules sont isolées et entourées d'un cercle rouge, ou réunies et présentent alors une auréole inflammatoire commune. Bientôt ces vésicules crèvent, laissant à leur place de petites ulcérations circulaires qui se couvrent de fausses membranes minces mais adhérentes, d'aspect opalin ou grisâtre, par points séparés si les vésicules étaient isolées (angine aphtheuse de Féron), par plaques au contraire si elles étaient réunies (angine avec couenne, couenneuse commune.

Les amygdales sont presque toujours gonssées, d'aspect mûriforme; les ganglions sous-maxillaires, habituellement doulourent, ne font pas de saillie apparente.

La durée de la maladie est subordonnée au nombre des poussés successives par lesquelles elle a procédé. Une seule poussée se just habituellement en moins d'un septénaire; en général il est fréquent d'observer en même temps une éruption d'herpès sur un point quelconque du corps, les lèvres, le prépuce, les grandes et petites lèvres, le col utérin (1).

Au bout de huit à dix jours en moyenne, les fausses membranes ramollies sont expulsées et l'ulcération se cicatrise. Malgré l'intensité des symptômes généraux qui ont persisté en partie pendant l'évolution locale, l'état général est resté satisfaisant, et n'a causé aucune inquiétude sérieuse. Il arrive quelquesois pourtant que la guérison ne s'obtient qu'après une longue convalescence.

L'angine herpétique ne peut guère être consondue qu'avec l'angine diphthéritique, encore l'erreur est-elle sacile à éviter s'il persiste

<sup>(</sup>i) La limitation de l'herpès guttural à un seul côté de la bouche, et s'a développement simultané sur les joues ou les lèvres du même côté, ont sait penser à Olivier qu'il s'agissait là d'une lésion nerveuse, et que l'herpès sur lural n'était autre chose qu'un zona de la cinquième paire.

des vésicules. Les sausses membranes de l'herpès sont plus petites, disposées en général par points séparés; elles sont plus adhérentes que les sausses membranes diphthéritiques, et quand on les détache on peut trouver au-dessous des ulcérations; elles ne s'accompagnent pas d'engorgement ganglionnaire prononcé, ni de pâleur mate de la sace. Enfin, contrairement à ce qui a lieu dans la diphthérite, les sausses membranes de l'angine herpétique n'ont pas de tendance à s'étendre, sait qu'il ne saut cependant pas considérer comme absolu (Morell-Mackenzie).

Le pronostic est très savorable, à moins toutesois que l'on assiste à l'une de ces sormes à poussées répétées qui tendent plus que les autres à l'extension et qui peuvent, dans quelques cas, rares il est vrai, gagner le larynx (croup herpétique de Morax et Damaschino; diphthérisation de l'herpès guttural de Trousseau). L'angine herpétique peut ensin se compliquer d'angine phlegmoneuse.

Le traitement doit en général être très simple, l'angine herpétique tendant naturellement à la guérison; on se bornera à quelques badigeonnages au jus de citron ou avec une solution diluée de soude caustique (Roger); et l'on administrera à l'intérieur les quelques médicaments qui ont déjà trouvé leur indication dans le traitement de l'amygdalite ou de l'angine simple.

ANGINE DU MUGUET. — Elle coïncide toujours avec le muguet buccal; elle est soumise aux mêmes conditions étiologiques et pathogéniques. Les symptômes étant ceux de l'angine catarrhale, la caractéristique de l'angine du muguet est la présence sur le voile du palais, l'amygdale ou le pharynx, de petites plaques blanchâtres, isolées, faciles à enlever, composées de cellules épithéliales, de spores et de mycélium d'oïdium albicans. Le traitement est celui de la stomatite concomitante.

ANGINE RHUMATISMALE. — L'angine peut être une des manifestations de la diathèse rhumatismale (J. Frank, Trousseau, Lasègue). L'angine rhumatismale présente des symptômes particuliers qui, étudiés avec soin, rendent le diagnostic possible et permettent de prédire la fluxion rhumatismale qui va avoir lieu (Lagoanère).

La douleur survient brusquement après l'impression du froid humide; elle est excessivement vive dès le début, s'apaise par le repos, s'exagère par le mouvement et les contractions des muscles. La déglutition des liquides est plus particulièrement douloureuse

(Trousseau). La rougeur occupe l'isthme du gosier sans atteindre la paroi postérieure du pharynx; les amygdales sont d'un rouge vií sans tuméfaction considérable. Les follicules ne sont pas spécialement affectés, aussi la muqueuse est-elle lisse et comme veloutée. Parfois on observe des vésicules d'herpès (Raphaëlian) et dans des cas exceptionnels un léger degré d'œdème (Lasègue).

L'angine rhumatismale s'accompagne toujours de phénomères généraux : sièvre modérée, frissonnements, courbature, douleus musculaires, sueurs abondantes, urines sédimenteuses, etc.

Rarement contemporaine avec l'attaque articulaire elle la précède le plus souvent, sans que pour cela on puisse en rien préjuger de la gravité de l'une d'après l'intensité de l'autre; l'angine rhumatismale peut exister ensin en dehors de toute manifestation arthritique et coïncider avec des éruptions comme l'érythème noueux et l'unicaire.

Thérapeutiquement elle est justiciable du sulfate de quinine; les gargarismes très chauds calment parfois très rapidement la douleur.

GUBLER. Mém. sur l'herpès guttural (Soc. méd. des hôp., 1857). — J. Frank. Trais de path. int. (Tr. Bayle). Paris, 1857.— Féron. De l'angine herpétique. Th. de Paris 1858. (Bull. de thérap., 1858). — RAPHAELIAN. Sur la nature des angines pharyagies. Th. de Paris, 1862. — Bertholle. De l'herpès guttural, etc. (Un. méd., 1864. — LAGOANÈRE. De l'angine rhumatismale. Th. de Paris, 1876. — Danaschino. Loc. cit. — Morax. Affect. couenneuses du larynx. Th. Paris, 1861, nº 137. — Trousseul. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 6º édit., 1882, t. I.

ANGINE ÉRYSIPÉLATEUSE. — Bien décrite par Hippocrate, l'angine érysipélateuse fut considérée par Galien et ses continuateurs, jusqu'aux dix-septième et dix-huitième siècles, comme ayant une origine métastatique. C'est surtout depuis le commencement de notre siècle que l'on est revenu à des idées plus vraies sur la nature de cette affection, grâce aux travaux de J. Frank, Richter, Copland, Rayer, Bouillaud, Chomel, Trousseau, Gubler, etc.

L'angine érysipélateuse a en général pour point de départ une altération préalable de la muqueuse pharyngienne qui a servi de porte d'entrée à l'agent infectieux (ulcérations scrosuleuses, Lasègue; plaques muqueuses, Schutzenberger; plaie consécutive à l'ablation des amygdales); mais il ne saut pas oublier que la constitution épidémique est la condition essentielle de son développement.

L'invasion de la maladie s'annonce habituellement, comme la plupart des pyrexies exanthématiques, par un malaise général intense, un grand frisson, une température très élevée, un état gastrique marqué, souvent même des vomissements. Puis rapidement apparaît une douleur violente du côté de la gorge rendant la déglutition presque impossible. L'examen du gosier permet alors de reconnaître le développement de l'exanthème.

Cornil a distingué trois degrés dans l'érysipèle du pharynx : la simple rougeur, la production de phlyctènes, l'exsudation de fausses membranes.

Dans l'angine avec simple rougeur, qu'elle soit disfuse ou limitée à des plaques irrégulières, la muqueuse offre une coloration sombre et pourprée, un aspect luisant et comme vernissé. Les amygdales sont très peu tumésiées, les ganglions lymphatiques au contraire sont augmentés de volume et douloureux au point de gêner les mouvements du cou. La douleur consiste en une sensation très intense de sécheresse et de brûlure. Il n'y a jamais de menaces de sussocation (Cornil).

Lorsque les phlyctènes se produisent, elles sont toujours moins bien formées et moins globuleuses qu'à la peau; leur contenu peut être de la sérosité, du pus et même du sang (Ciure); leur durée, fort courte, ne dépasse pas quelques heures. Après leur rupture, l'épithélium s'applique sur la muqueuse, forme des plaques irrégulières pouvant persister jusqu'à huit jours; la muqueuse, dénudée et très vascularisée, se recouvre d'une couenne que l'on ne confondra pas avec les pseudo-membranes diphthéritiques.

L'érysipèle du pharynx se propage à la face dans la majorité des cas; inversement l'érysipèle de la face peut s'étendre au pharynx. L'extension se fait généralement de l'extérieur à l'intérieur, par les lèvres et la muqueuse buccale ou par les fosses nasales; de l'intérieur à l'extérieur, par les fosses nasales, par les voies lacrymales ou par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et l'oreille externe sans rupture du tympan.

Lorsque l'érysipèle gagne les fosses nasales, Lasègue a signalé l'apparition d'un coryza tout caractéristique et qui s'accompagnerait, surtout chez les ensants, d'hémorrhagies abondantes.

La résolution est la règle. Cependant l'érysipèle peut se propager au larynx et produire l'œdème de la glotte (Bouillaud, Gubler, Larcher), ou bien à l'arbre trachéo-bronchique (Peter, Is. Straus); en pareil cas la mort peut arriver rapidement au milieu de phénomènes de suffocation et d'asphyxie (J. Simon, Beaumetz), et sans que l'auscultation ait révélé aucun signe stéthoscopique important.

Enfin la terminaison peut avoir lieu par gangrêne.

jours.

Généralement on reconnaît l'érysipèle du pharynx à la coexistence de l'exanthème. En l'absence de celui-ci, le diagnostic n'est passas difficultés. L'angine rhumatismale se distingue du premier degré d'érysipèle par l'absence d'engorgement ganglionnaire. L'angine herpétique est caractérisée par des vésicules et non par des bulles; de plus, l'herpès labial se voit souvent en même temps. L'angine diphthéritique est bien moins douloureuse et les symptômes généraux qu'elle détermine moins accusés.

Le pronostic varie avec les dissérentes évolutions du mal. Pour employer la pittoresque expression de Cornil, on peut dire qu'en général, « l'érysipèle qui sort est beaucoup moins redoutable que celui qui rentre ».

Comme traitement on emploiera les antiphlogistiques et les topiques émollients.

Angine scarlatineuse. — L'angine est un symptôme constant et capital de la scarlatine; elle peut même en être la manifestation unique dans certains cas que Trousseau a qualifiés de frustes. Elle peut exister à deux périodes bien distinctes, d'où la division en aignes initiale et tardive.

1° Angine initiale. — Elle apparaît généralement en même temps que la sièvre; elle est caractérisée par une rougeur intense, violacée, uniforme sur le voile du palais, pointillée sur les amygdales. L' douleur, souvent peu marquée, est d'autres sois extrêmement pénible, mais toujours transitoire; la salivation n'est pas exagérée. Bientôt, du deuxième au quatrième jour, il se fait une exsudation et l'épithélium desquamé sorme des plaques blanches, sriables et saciles a nétacher : c'est l'angine pultacée ou crémeuse. Les ganglions mphatiques sous-maxillaires sont légèrement engorgés. L'angine scarlatineuse du début ne s'étend jamais au larynx (Trousseau); els disparaît d'elle-même, sa durée dépassant rarement quatre ou su

2º Angine tardive. — Elle apparaît du huitième au dixième jour de la scarlatine, parsois plus tard, souvent aussi beaucoup plus tôt (du cinquième au quatrième jour de l'éruption, d'après Lasègne). Les symptômes sont ceux de la diphthérite grave : les sausses membranes ont un aspect grisâtre ou gris verdâtre; elles sont molles et on une grande tendance à une reproduction rapide et à l'extension; elles siègent de présérence sur les amygdales, mais elles gagnent aisément les piliers, le voile du palais, l'arrière-gorge; elles peuvent même s'étendre au larynx et donner lieu au croup scarlatineux.

qui est mortel au bout de deux à quatre jours (Graves, G. Sée). La douleur est peu vive, l'état fébrile peu prononcé. En même temps l'engorgement ganglionnaire devient énorme (bubons scarlatineux de Trousseau), le tissu cellulaire s'infiltre et suppure. Les hémorrhagies foudroyantes par perforation des vaisseaux du cou, la suffocation, la gangrène, ont été observées.

La nature de cette angine tardive n'est pas encore parfaitement élucidée; car si la majorité des cliniciens en fait une détermination de la diphthérite, contractée soit à l'hôpital, soit en ville, dans le cours de la scarlatine, il en est d'autres qui n'y voient qu'une analogie de forme donnant au mal un air de parenté: une angine diphthéroïde ayant sa spécificité propre et n'étant autre chose qu'une expression particulière, un modus faciendi de l'intoxication scarlatineuse.

L'imprégnation des fausses membranes par des liquides ichoreux et des exsudations sanguinolentes donne parsois à l'angine un caractère sanieux et brunâtre qui explique la dénomination d'angine gangréneuse épidémique qui a servi plusieurs sois, au siècle dernier, à désigner cette complication pharyngienne de la sièvre scarlatine.

ANGINE VARIOLEUSE. — Elle apparaît du troisième au sixième jour de l'éruption (Barthez et Rilliet) dont elle n'est que la propagation à l'arrière-bouche. Les pustules se montrent surtout sur le voile du palais : d'abord rouges, elles deviennent blanches, et, si elles sont agminées, elles décollent l'épithélium sous forme de fausse membrane. Cette éruption pharyngée n'offre pas de particularités importantes à signaler, elle disparaît au bout de quatre à cinq jours sans laisser de cicatrices; elle se complique parfois d'une infiltration du tissu cellulaire suffisante pour occasionner de la dyspnée et même pour déterminer la mort par suffocation.

ANGINE MORBILLEUSE. — La rougeole affecte le larynx de préférence à l'arrière-bouche; cependant, dans un nombre de cas relativement fréquents (voy. Rougeole, p. 133), on observe, sur le voile du palais, des taches rosées, isolées, légèrement saillantes; cet exanthème, qui précède de vingt-quatre à quarante-huit heures l'éruption cutanée, est parsois très utile pour établir le diagnostic. Il est rare que la douleur et le gonslement soient intenses : souvent la luette est légèrement œdémateuse et les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Cette angine disparaît du quatrième au septième jour de l'éruption. La gangrène, quoique très rare, a été observée.

ANGINE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — L'angine de la sièvre typhoide peut se montrer sous diverses formes.

Souvent c'est simplement une rougeur érythémateuse de l'islant du gosier avec dysphagie dont la cause principale paraît être la sécheresse de la muqueuse pharyngo-buccale, la bouche restant toujours ouverte. D'autres fois l'angine revêt la forme aphtheuse. L'angine pultacée, d'après Chédevergne, serait commune dans le cours de certaines épidémies; mais M. Peter estime qu'il faut rapporte un certain nombre des faits de Chédevergne et surtout œux d'Oumont à l'augine diphthéritique secondaire. Celle-ci, en esset, a été observée dans un certain nombre de cas (Louis, Hérard, Forget. Oulmont, Peter, etc.). L'angine diphthéritique secondaire éclatant dans le cours de la sièvre typhoïde est très grave; elle un cinq sois sur six (Oulmont).

Ensin, depuis les recherches de J. Renaut, on sait bien aujourd'hui que les sollicules lymphatiques dont la réunion constitue la glande de Luska sont susceptibles de s'ensiammer et de s'insiltrer dans la dothiénentérie, au même titre que les glandes intestinales; avons vu dans plusieurs saits une large eschare recouvrir le sond du pharynx et donner lieu à des phénomènes angineux qui ne prires sin qu'après sa complète élimination.

ANGINE CHARBONNEUSE. — Elle a été observée par Gubler cher un ouvrier en crins qui fut apporté semi-asphyxié dans son service, et qui offrait une plaque gangréneuse sur le pharynx. Le con, la face, la langue, étaient énormément tuméfiés. L'emphysème souscutané est pathognomonique (Gubler).

Le pronostic est fatal.

ANGINES TOXIQUES. — On doit diviser ces angines en del classes: celles qui résultent de l'action topique des poisons, e angines par imbibition; celles qui sont produites indirectement par absorption (Peter).

Dans la première catégorie nous rangerons les angines produir par le phosphore, l'iode, le chlore, les acides, les alcalis, les selvé mercure, d'argent, de cuivre, etc., le tartre stibié. L'angine « cette dernière substance offre cette particularité d'être aphtheus.

Les angines par absorption comprennent les angines des priprations mercurielles et iodées et celles des solanées. L'angine mercurielle n'est qu'une complication de la stomatite. L'angine iodées et marquée seulement par de la rougeur et un peu de douleur : k coryza, le larmoiement, l'éruption acnéisorme coexistent en général.

L'angine des solanées, notamment de la belladone, est caractérisée par une sécheresse et une constriction intenses de la gorge pouvant empêcher la déglutition pendant un temps fort long. En même temps il y a de la sécheresse de la bouche, de la dilatation pupillaire et parsois du subdelirium. La première indication consiste à suspendre l'usage des préparations qui ont donné naissance à des angines, on prescrira ensuite des gargarismes émollients ou astringents, lu casé, etc.

DELMONT. Epidémies d'angines couenneuses compliquant la sièvre typhoïde (Soc. méd. des hôp., 1859). — Cornil. Obs. pour servir à l'hist. de l'érys. du pharynx (Arch. de méd., 1862). — Graves. Leç. de clinique méd., notes de Jaccoud, 1862. — Ciure. De l'érysipèle du pharynx. Th. de Paris, 1864. — Chédevergne. De la sièvre typhonde, etc. Th. de Paris, 1864. — Schlumberger. Th. de Paris, 1872. — Is. Straus. l'acumonie érysipélateuse (Soc. méd. des hôpitaux et Revue mensuelle, 1879). — Irot sseau. Clin. de l'Hôtel-Dieu, 6° édit. 1882.

### ANGINES CHRONIQUES.

ANGINE GLANDULEUSE (Synonymie: Angine granuleuse (Chonel), granuleuse chronique (Hardy et Béhier), pharyngite glanuleuse (Buron), clergymen's sore throat (Green). — Chomel n sit, le premier, le sujet d'un important travail; après lui, Green, uis Guéneau de Mussy, complétèrent l'histoire de cette assection.

Les recherches de Guéneau de Mussy ont bien montré l'influence e la diathèse herpétique sur le développement de l'angine glanduuse; il en est de même de la goutte, du rhumatisme, de la scrosule.
ette augine est très commune chez les chanteurs, les orateurs et
rédicateurs, etc.; chez les buveurs et les sumeurs, chez les peronnes qui dorment la bouche ouverte (Chomel); chez tous ceux
nsin dont le pharynx est exposé à des causes d'irritations prolongées;
es angines catarrhales aiguës peuvent lui donner naissance en se
spétant, bien qu'elles engendrent plus souvent la forme catarrhale
hronique simple, dont nous aurons à dissérentier plus loin la phaengite glanduleuse; elle est plus fréquente chez l'homme que chez
semme, et s'observe surtout de vingt-cinq à quarante ans.

Anatomiquement, l'angine glanduleuse est caractérisée par la résence de granulations variables de coloration, de volume et de rune, et constituées par l'hypertrophie des culs-de-sac glandulaires ui existent en si grand nombre dans la muqueuse de l'arrièreurge, des piliers et du voile du palais. D'aspect le plus souvent suge vif, grosses comme des grains de millet et très confluentes,

elles forment en général des amas polymorphes se détachant tank sur la muqueuse saine, tantôt sur un fond plus terne par le fait de catarrhe concomitant ou sillonné par des arborisations variquesse Histologiquement, la tuméfaction de ces glandules est due a gonssement des cellules de leurs culs-de-sac, leur orifice est dilat. et par son ouverture s'écoule une sécrétion habituellement épies et visqueuse formée en majeure partie, suivant les recherchs de Robin, par des cellules épithéliales et des leucocytes; dans un ce de Guéneau de Mussy, ces culs-de-sac renfermaient de petites concitos calcaires. La même inflammation atteint les dépressions de la maqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qu'on obene dans les parties supérieures du pharynx (Cornil et Ranvier). Pa tard on voit de place en place de petites cicatrices, à côté des granlations agminées de différentes façons. La propagation à la trouve d'Eustache, au larynx et aux sosses nasales est sréquente. La lucille est allongée, les amygdales souvent intactes sont d'autres fois les rement tuméfiées.

L'angine glanduleuse débute par une sensation de gène et de protes cotement dans la gorge, accentuée surtout le matin et portant a malade à faire une série de petites expirations brusques et bruyants (hem, des Anglais), et destinées à rejeter les produits de sécrétion que sont expectorés sous forme de pelotons opaques ressemblant sources. à de l'amidon cuit, ou verdâtres (Guéneau de Mussy) si l'affection s'est propagée au larynx: plus rarement ils renferment quelque striées sanguinolentes.

L'extension au larynx amène de la raucité de la voix, et l'estensia à la trompe d'Eustache, de la surdité. L'hypochondrie consissement.

L'angine glandnleuse n'est pas très grave par elle-même; aper dant son pronostic n'est pas toujours absolument favorable, care est tenace, rebelle, et elle peut empêcher complètement les perfessions où l'on a besoin de la parole. Contrairement à l'opinémise par Green, elle n'a aucun rapport avec la phthisie paire.

Comme traitement, on devra d'abord interdire l'usage du une et des liqueurs, prescrire le repos à ceux dont la voix est faigne par l'exercice. Les eaux sulfureuses naturelles de Bonnes, Englise Luchon, Cauterets, etc., prises principalement sous formes d'inhibitions, rendent souvent de grands services chez les herpétiques; a eaux salines, Ems, Royat, Nauheim, etc., chez les scrosuleur le

raitement local consistera en insufflations d'alun et de tannin, en autérisations légères avec le sulfate de cuivre, la teinture d'iode, le itrate d'argent, et surtout les attouchements avec une solution iluée de chlorure de zinc (Lasègue). Les douches pharyngées et les ulvérisations (Sales-Girons) sont aussi très utiles. Les balsamiques eront administrés à l'intérieur avec avantage.

Angine Catarrhale Chronique.—L'angine catarrhale chronique oit être soigneusement distinguée de l'angine granuleuse avec iquelle elle a sans doute un grand nombre d'affinités étiologiques, urtout en ce qui touche les maladies générales, mais dont elle se pare absolument au point de vue anatomique.

Dans cette forme particulière de l'angine chronique ce qui domine, n effet, c'est une inflammation simple de la muqueuse sans hyperrophie des glandules; il existe une rougeur avec gonflement parsois ntense des parties, surtout lorsque le catarrhe porte de présérence ur les piliers du voile, comme cela s'observe chez les goutteux Lasègue). Quelquesois on constate sur ces parties enflammées de éritables pustules de consistance et de volume variable et dont la résence a motivé le nom d'angine acnéique proposé par l. Lasègue. Ces pustules siègent principalement dans la fossette ous-amygdalienne.

Symptomatiquement, l'angine catarrhale chronique ne diffère pas eaucoup de l'angine glanduleuse; parfois sans expectoration maruée(pharyngite sèche de Lewin), elle est d'autres sois accompagnée de Ecrétions assez abondantes qui viennent se coller sur la face postéeure du pharynx et sont rejetées au réveil, de saçon à constituer un éritable graillonnement matutinal (Damaschino).

Comme dans l'angine glanduleuse, il peut y avoir des troubles de l'voix et de l'audition si la maladie s'étend aux parties voisines. lais comme elle existe fréquemment chez les rhumatisants et les outteux, elle est souvent accompagnée de troubles fonctionnels rononcés spécialement du côté de l'estomac; sa marche est essen-ellement lente, sa durée souvent indéfinie. Soumise à des exacerbaons constantes, elle constitue une incommodité très fatigante, mais lle n'implique pas l'idée d'une affection grave.

Elle est susceptible de s'amender par un traitement rationnel qui u reste dissère peu de celui de l'angine glanduleuse.

Angine scrofuleuse. — L'angine scrofuleuse chronique est sujours ulcéreuse. Hamilton a distingué les formes bénignes et les prines graves auxquelles il convient d'ajouter le lupus. L'angine la

plus légère au début peut amener la forme la plus maligne. Voici comment se développent les lésions, d'après Isambert et A. Kock.

La muqueuse pharyngée offre d'abord les lésions de l'angine glanduleuse que nous venons de décrire; puis, sur la paroi positérieure du pharynx, jamais sur les amygdales, apparaissent de ulcérations inégales, gaufrées, sinueuses, de couleur jaune sale. Ce ulcérations s'étendent et se creusent, elles perforent le voile du palais, coupent les piliers et la luette et peuvent même atteindré os. Le pharynx tout entier peut alors être transformé en un cloque sanieux, recouvert de fongosités. Il est rare que les ulcérations se propagent à la muqueuse buccale (Looten), et dans ce cas elles retent limitées à la base de la langue (Homolle).

L'indolence est la caractéristique de ces angines. Leur marche est chronique (de six mois à dix ans); cependant le lupus a un marche plus rapide, qu'il débute par le pharynx ou par les téguments de la face.

Le traitement sera général (hygiène, iode, huile de soit de morue, etc.) et local (douches pharyngées, cautérisations). On étitera avec soin les mercuriaux.

ANGINE TUBERCULEUSE. — L'angine tuberculeuse est également ulcéreuse. Au début, la muqueuse est parsemée de points jaunitées. isolés ou réunis, qui en quelques jours sont place à de petité ulcérations à surface inégale, mamelonnée, grisatre, à bords tailée à pic, durs et sestonnés. Isambert a observé un cas où les amystidales, le sond du pharynx, l'épiglotte et le larynx étaient recouvers par un semis de tubercules miliaires qui devinrent caséent et donnèrent naissance à des ulcérations. L'un de nous a observé de cas analogue. Il y a toujours en même temps des tubercules dans poumon. On emploiera les badigeonnages à la morphine et le bromure de potassium à l'intérieur pour calmer la cuisson et à dysphagie.

ANGINE SYPHILITIQUE.—Le chancre induré, accident primare peut être observé sur l'amygdale. A la période secondaire on de serve soit une pharyngite érythémateuse, soit des plaques me queuses. Enfin, les gommes suppurées de l'arrière-bouche représentent les accidents tertiaires.

CHOMEL. Angine granuleuse (Gaz. méd., 1846). — HAMILTON. Sur l'angine scrolaire (Arch. de méd., 1845). — Buron. Pharyngite glanduleuse. Th. de Paris, 1865. — GREEN. A treatise on Diseases of the air passages, etc. New-York, 1855. — FRAU DE MUSSY. Traité de l'angine glanduleuse, etc. Paris, 1857. — HARDI d'

BÉHIER. Traitó de path. int. Paris, 1864. — ISAMBERT. De l'angine scrosuleuse (Soc. méd. des hôp., 1871-1872). — De la tuberculose aiguë pharyngo-laryngée, in Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1875. — A. Kock. De l'angine scrosuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée. Th. de Paris, 1875. — Samuel Gee. On tuberculous angina faucium (Saint-Barthol. Hosp. Reports, 1875). — Honolle. Des scrosulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne. Th. de Paris, 1875. — A. Laveran. De l'angine tuberculeuse (Soc. méd. des hôp., 1876). — J. Sourais. De l'angine tuberculeuse. Th. de Paris, 1877. — Looten. Des scrosulides des muqueuses. Th. d'agrégation, 1878. — Damaschino. Loc. cit. — Spillmann. Tuberculose du tube digestis. Th. de concours, 1878. — H. Barth. De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse, 1880.

### ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'angine phlegmoneuse, la possibilité de collections purulentes dans le tissu cellulaire du cou. L'abcès rétro-pharyngien peut reconnaître aussi pour cause l'impression du froid et la présence d'un corps étranger. Si nous en exceptons les abcès qui sont symptomatiques d'une carie vertébrale et qui dépendent de la chirurgie, les abcès secondaires ou symptomatiques sont beaucoup moins fréquents; ils se développent dans les maladies graves, la fièvre typhoïde, la septicémie, la scarlatine, la diphthérite, etc., ou à la suite de la suppuration des ganglions prévertébraux chez l'ensant. Les adultes sont plus rarement atteints que les ensants.

L'abcès rétro-pharyngien est le plus souvent situé derrière la portion du pharynx qui correspond à la bouche; parfois cependant i remonte jusqu'à la base du crâne ou descend derrière l'œsophage. l'arfois aussi il occupe les parois latérales et vient saillir sur les côtés lu cou.

Le début dans les formes primitives est celui d'une angine inflammatoire de phénomènes cérébraux. Dans les formes secondaires, le lébut est insidieux, masqué qu'il est par la maladie primitive. Les premiers symptômes sont : une dysphagie intense qui empêche la téglutition des solides et une dysphée très vive. Celle-ci peut, en Met, en imposer pour le croup à cause des violents accès de suffocation et du sifflement laryngo-trachéal inspiratoire qui l'accompagnent; tandis que dans le croup la voix est rauque, puis éteinte, ci elle est seulement nasonnée et peut même rester claire. Les symptômes généraux sont parfois très intenses et revêtent la forme l'une fièvre ataxo-adynamique. Quand la marche de l'abcès est hronique, les symptômes généraux sont au contraire fort peu cousés.

L'inspection de la gorge permet le plus souvent d'apercevoir la saillie que sorme l'abcès au sond du pharynx : le doigt introduit dans la bouche perçoit la suctuation ou du moins sent une tument lisse et tendue, de la grosseur d'une noix à celle d'un œns de poule, très douloureuse à la pression.

Abandonnés à eux-mêmes, les abcès rétro-pharyngiens emportent généralement le malade avant de se frayer une voie au dehors; la mort arrive par asphyxie ou inanition, suffocation, fusées parolentes dans le médiastin et les plèvres, etc. Lorsque les abcès s'ouvrest spontanément ou par l'intervention du praticien, l'évacuation de pus amène un soulagement immédiat et la guérison survient rapidement. L'abcès est cependant susceptible de se reproduire si l'ouverture est insuffisante. L'irruption du pus dans les voie aériennes et l'œdème de la glotte par infiltration des replis arépiglottiques entraînent quelquesois très rapidement la mort.

C'est surtout avec le croup que l'on peut confondre l'abcès rémpharyngien, dont les caractères distinctifs sont la dysphagie, le timbre de la voix assez nettement conservé, la tuméfaction de cou, la projection en avant du cartilage thyroïde. La difficulté est plus grande si la diphthérite existe en même temps. Lorsque l'abcès est symptomatique d'une lésion des vertèbres, le cou est généralement déformé et la pression sur les apophyses épineuses est desloureuse.

Le pronostic est grave; la statistique de Gautier prouve la nécessité de l'intervention chirurgicale. D'après ses recherches, la mort survint dans 25 cas non diagnostiqués; dans 66 cas reconnus, la mort survint 8 fois sans qu'on fût intervenu, 3 fois après des incisions tardives on mal faites, et 4 fois dans des formes gangréneuses dans les autres cas la guérison eut lieu.

Le traitement médical par la saignée, le calomel, les vomitis à glace pilée, les gargarismes, etc., a toujours échoué. L'indiction formelle est de donner issue au pus. Pour cela on incisera tumeur soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux spécialement de tinés à cet usage.

Mondière. L'Expérience, 1842. — RILLIET et BARTHEZ. Loc. cit. — GILLETTE les abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Th. de Paris, 1868. — GAUTIER. Même : ! Genève, 1869. — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 1880.

# MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

#### **ŒSOPHAGITE.**

C'est à Mondière (1829) que l'on doit les premiers et les plus importants travaux sur l'æsophagite.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation de l'œsophage est primitive ou se condaire. Primitive, elle reconnaît comme causes : l'ingestion des aliments trop chauds ou trop froids, de substances irritantes ou corrosives (acides, alcalis, tartre stibié, etc.), la présence ou seulement le passage de certains corps étrangers (épingles, arêtes de poisson, fragments d'os); l'influence fâcheuse du cathétérisme, admise par certains auteurs, n'est rien moins que démontrée. De Ranse a cité aussi le fait curieux d'une piqure de guépe dans l'œsophage.

L'œsophagite secondaire, pour être un peu plus fréquente, n'est point commune; elle peut succéder à l'extension d'une inflam mation pharyngo-buccale (muguet, diphthérite) ou stomacale (gastrite aiguë). On l'observe aussi dans les maladies éruptives et infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, septicémie, typhus, etc.), dans la syphilis, peut-être aussi dans le rhumatisme et l'alcoolisme. Les points sténosés sont souvent le siège d'inflammations circonscrites. Les maladies du cœur provoquent aussi la forme secondaire, soit par embolie (Parenski), soit par stase veineuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'œsophagite dispaaissent parfois après la mort lorsqu'elles sont peu intenses; d'aileurs, elles varient avec la cause qui les a provoquées.

Leur siège, pourtant, est toujours à peu près le même : rares à a partie moyenne, c'est vers les parties supérieures et inférieures, u niveau des orifices, enfin, qu'elles prédominent.

Dans nombre de cas, la muqueuse est hyperhémiée, épaissie, riable par suite de l'imbibition et de l'exfoliation de l'épithélium, ouverte de mucosités plus ou moins purulentes : c'est la forme caurrhale. Mais la congestion peut atteindre les parois même de l'orane et en amener la suppuration : c'est la forme phlegmoneuse. es substances caustiques produisent l'ulcération et même le spha-cle de la muqueuse; la gangrène peut également survenir sponta-ément lorsque l'inflammation est considérable ou dans les cas 'embolie (Rokitansky) : cette forme très grave peut être le point

de départ d'une perforation de l'œsophage, ou bien elle amène un rétrécissement après la chute de l'eschare.

On a noté quelques faits rares de diphthérite primitive de la muqueuse œsophagienne (Wagner). On sait enfin, depuis les belles recherches de Parrot, que le muguet, chez les enfants, se déve'oppe fréquemment le long de l'œsophage.

Les manifestations œsophagiennes des exanthèmes fébriles sont toujours peu accusées. L'angine secondaire de la scarlatine peut se propager à l'œsophage en gardant son caractère pseudo-membraneux. L'œsophagite du tartre stibié est caractérisée par des pustules isolées ou confluentes (Rokitansky, Laboulbène). La syphilis atteint l'œsophage seulement à la période tertiaire (West).

DESCRIPTION. — L'œsophagite est souvent méconnue, soit parce qu'ils ont été masqués par la maladie primitive. Le caractère essentiel est une dysphagie douloureuse (Luton) due bien plutôt à la contraction réflexe des muscles lisses qu'au rétrécissement du canal. Il s'i joint une douleur d'intensité variable ayant son siège entre les épaules ou au niveau de la fourchette sternale. Le malade rejette en crachant (1) ou en vomissant des mucosités purulentes, du mocopus, parfois aussi un peu de sang s'il y a une ulcération ou une portion nécrosée; on observe une véritable vomique lorsqu'un abcèvient à s'ouvrir dans l'œsophage. Si l'on pratique le cathétérisme de l'œsophage, il arrive souvent que le malade indique nettement le point où l'inflammation s'est spécialement cantonnée. Les phéromènes généraux sont parfois assez intenses. Dans tous les ces. la notion étiologique est de la plus haute importance pour le diagnostic.

La marche de la maladie est suraiguë dans le cas d'inflammation due au contact d'agents caustiques; aiguë dans la plupart des castelle peut aussi affecter la forme chronique, s'il y a une ulcération avec tendance au rétrécissement ou si le catarrhe dépend d'une stase veineuse.

La résolution est la règle et survient au bout d'un temps très variable, en rapport avec les variétés de l'inflammation. Si la suppuration doit avoir lieu, l'œsophagite s'accompagne rapidement

<sup>(1)</sup> La régurgitation œsophagienne, sur laquelle Wichmann a partite lièrement attiré l'attention, se distingue du vomissement vrai en ce qu'élin'est accompagnée d'aucune contraction des muscles abdominaux; cir résulte purement et simplement d'un mouvement antipéristaltique de l'article phage qui entraîne le rejet de son contenu.

de symptômes généraux parfois très graves; la rupture de l'abcès et son évacuation par la bouche ou par l'estomac amènent un soulagement immédiat.

L'irruption du pus dans les voies respiratoires est possible mais rare, l'ouverture de l'abcès se faisant généralement à la face postérieure. La mort peut survenir par infiltration laryngée ou par rupture de l'æsophage.

Dans le pronostic il saut tenir compte de la possibilité de rétrécissements consécutifs à l'hypertrophie des tuniques ou à la sormation de brides cicatricielles.

TRAITEMENT. — On prescrira des boissons glacées ou l'on sera sucer au malade de petits sragments de glace. L'abstinence sera complète dans les cas suraigus; on tolérera seulement l'emploi du lait e des boissons mucilagineuses; dans les autres on permettra seulement l'usage des bouillies, des potages froids, du jus de viande; mais si la dysphagie est absolue, on aura recours à l'alimentation par la sonde resophagienne. Dans les cas chroniques on emploiera l'iodure de potassium à hautes doses, les balsamiques, les sulsureux.

Mondière. Rech. sur l'inflammation de l'œsophage, th. de Paris, 1829. — Vigla. Arch. de méd., 1846. — Parenski. Des abcès de l'œsoph. survenant à la sui d'embolie (Rev. des sc. méd., 1874). — De Ranse. — Piqure d'une guépe dans l'œsophage, suivie d'une éruption d'urticaire. (Gaz. méd. de Paris, 1875). — Luton. Act. Œsophage in Nouv. dict. de méd. et de chirurgie, 1877. — Laboulbère. Ana tomie pathologique. Paris, 1879.

## RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent tenir à la présence de corps étrangers, à la compression exercée par des tumeurs coisines (anévrysmes, tumeurs du médiastin, abcès prévertébraux, adénopathie bronchique, hydropisie du péricarde, kystes dermoides, etc.); le plus souvent ils sont dus à des lésions de parois; c'est de cette dernière forme de rétrécissement que nous nous occuserons spécialement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération des parois comprend, tre les hypertrophies produites par l'insta mmation, deux catégories lésions: 1° les rétrécissements cicatriciels dus soit aux uicérams déterminées par le passage de corps étrangers ou par rupturc abcès sous-muqueux ou de pustules varioliques (Lanzori), soit surtout à l'œsophagite produite par les caustiques (acides sulfurique, nitrique, chlorhýdrique, alcalis, etc., y compris les cautérisations au nitrate d'argent dans le cas de diphthérite ou de muguet persistant du pharynx (Gendrin, Trousseau); 2° les rétrécissements néoplasiques et surtout cancéreux (squirrhe, encéphaloide, épithéliome). Cette dernière modalité du cancer est de beaucoup la plus fréquente, et a de la tendance à se reproduire héréditairement. Le néoplasme peut être complètement annulaire, polypiforme ou simplement en plaques (fait de Potain).

West a établi la réalité du rétrécissement syphilitique tertaire, admis aujourd'hui par Lancereaux, Fournier, etc.

Le rétrécissement n'a pas de siège précis : cependant on le trouve de présérence au niveau des points normalement rétrécis, suivant la loi d'Andral, en arrière du pharynx ou au-dessus du cardia. Il es parsois unique, d'autres sois double ou multiple (Basham). Le degré de coarctation est variable. Au-dessus du rétrécissement, le calibre de l'œsophage est augmenté, surtout dans les rétrécissement néoplasiques (Béhier). La dilatation peut atteindre de grandes dimersions et donner lieu à des poches, soit médianes, soit latérales, dans lesquelles les aliments subissent une espèce de fermentation Béhier a vu ces dilatations venir saire saillie des deux côtés du cou; à leur niveau la muqueuse est notablement modifiée, elle est le siège d'un catarrhe intense et d'ulcérations parfois étendues; la couche musculaire est fortement hypertrophiée. Au-dessous du rétrécisement, le diamètre du canal est diminué. Les ganglions lymphatiques avoisinant l'œsophage sont en général augmentés de volume si le rétrécissement est cancéreux.

Le rétrécissement, surtout lorsqu'il est d'origine néoplasique, a parsois de la tendance à se ramollir et à s'ulcérer en détruisant les parois de l'œsophage. C'est là le point de départ de communications avec la trachée, les bronches, surtout la droite (Vigla, 14 sois sur 18), la plèvre, le médiastin postérieur, le corps thyroïde en voit de suppuration, l'aorte, l'artère pulmonaire, une caverne du poumon, etc. Ces communications diverses s'établissent soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès interposé.

DESCRIPTION. — Quelle que soit sa nature, le rétrécissement de l'œsophage donne toujours lieu aux mêmes symptômes. Le début est souvent insidieux, la progression du mal étant lente. La gêne dans la déglutition est le premier symptôme observé par le malade : il sent le bol alimentaire arrêté dans l'œsophage, et il et

obligé de se livrer à des efforts répétés, souvent même d'avaler un peu de liquide, pour lui saire franchir l'obstacle. Ce passage provoque une douleur plus ou moins vive le long du cou, derrière le sternum ou entre les deux épaules. Bientôt le malade est obligé de mâcher pendant longtemps ses aliments, de bien les imprégner de salive pour en saire une pâte demi-liquide; plus tard encore, la dégluti-tion des liquides, par petites gorgées, est seule possible.

Le passage au niveau du point sténosé se sait avec un gargouillement spécial que M. Laborde a signalé depuis longtemps. L'auscultation de l'œsophage a été l'objet de minutieuses recherches de la part de Hamburger; d'après cet auteur, le premier degré du rétrécissement peut être diagnostiqué par ce moyen, alors que le cathétérisme ne donne encore aucune indication; en général, cependant, c'est au cathétérisme qu'il saut avoir recours pour préciser le siège et le degré du rétrécissement.

Lorsque la sténose est arrivée à un degré avancé, et que l'œsophage s'est dilaté au-dessus du rétrécissement, les aliments, en s'accumulant dans la poche ainsi formée, déterminent chez le malade une gêne et une oppression qui ne disparaissent qu'après la régurgitation des aliments enveloppés dans une couche de mu-cosités grisâtres, filantes, parfois sanguinolentes. Cette régurgitation se fait à intervalles assez variables après les repas, sans secousse et sans effort, par simple expuition (vomissement œsophagien). Généralement ce vomissement soulage le malade, si ce n'est dans le cancer, où les mucosités se reproduisent incessamment et ne sont expulsées qu'au prix d'efforts très pénibles.

Le hoquet a été fréquemment signalé (Bayle et Cayol, Mondière) dans les rétrécissements cicatriciels; il est rare dans le cancer, le néoplasme détruisant les filets du pneumogastrique et empêchant ainsi toute action réslexe sur le diaphragme.

La compression d'un des récurrents peut amener une aphonie complète (Barrett, Taylor, R. Lépine).

La marche est chronique et la guérison possible dans les rétrécissements cicatriciels. Si la mort survient, c'est par le fait de l'inanition à laquelle s'ajoute la cachexie générale chez les cancéreux. Chez ceux-ci, d'après Lebert, la durée maxima de la maladie serait de treize mois. Différentes complications peuvent hâter le dénonement : tels sont les hémorrhagies foudroyantes (Vigla, Renaut), la suffocation par irruption du contenu des poches dans les voies respiratoires, la gangrène du poumon (Grisolle), la pleurésie

suraiguë avec pyopneumothorax, les abcès gangréneux du cou et du médiastin, etc.

Un bon nombre de malades atteints de rétrécissement de l'œsophage succombent, comme l'a fait remarquer Verneuil, à la tuberculose pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — Grâce au cathétérisme œsophagien, le diagnosic n'offre pas, d'ordinaire, de bien grandes difficultés; mais il est sovent moins aisé de déterminer la nature du rétrécissement. L'absence de cause connue, telle que l'ingestion de caustiques à une époque antérieure, l'âge avancé du malade, l'hérédité, le dépérissement rapide, la teinte jaune paille, l'engorgement ganglionaire, l'œdème périmalléolaire, seront de fortes présomptions en faveur du cancer. La déviation de la sonde avec déplacement du bruit de glouglou feront penser à un rétrécissement par compression de nature extrinsèque. La soudaineté des accidents, leur intermittence, la possibilité du cathétérisme avec les plus grosses olives, différencies nettement le spasme œsophagien des rétrécissements organiques Cette règle pourtant ne doit pas être considérée comme absolue : car il y a des rétrécissements spasmodiques infranchissables (fait de Raynaud et Dave).

Quant au siège il sera déterminé par la longueur de sonde qui aura pu pénétrer avant de rencontrer l'obstacle. On se rappellera, toutesois, qu'avant d'arriver au siège précis du rétrécissement on est presque toujours arrêté une première sois par une coarctaion spasmodique du conduit, qu'il ne saut pas consondre avec le vei rétrécissement.

Le plus souvent on aura recours au traitement chirurgical: dilatations méthodiques, incision du rétrécissement, etc. Commo dernière ressource dans le rétrécissement cicatriciel, on pour pratiquer la gastrotomie qui a donné, il y a peu de temps, un succès à M. Verneuil (1876). Lorsqu'il y aura lieu de soupçonner la nature syphilitique du rétrécissement, on prescrira le traitement spécifique.

Mondière. Th. de Paris, 1829; Notes sur quelques maladies de l'œsophage (Arch. & méd., 1830-1831-1832). — Grisolle. Cancer de l'œsophage (Soc. anal., 1832). — Vigla. Rech. sur les communic. accident. de l'œsophage (Arch. de méd., 1846). — Barret. Rétrée. squirrheux de l'œsoph. avec atrophie du nerf récurrent. etc. The Lancet, 1847, et Arch. de méd., 1848). — Barran. Med.-chir. Trans., 1850, et Arc. gén. de méd., 1851. — Follin. Des rétrée. de l'œsoph. Th. de concours. 1850. — Laborde. Gaz. méd. de Paris, 1859. — West. Des rétrée. de l'œsoph. (Dublin quint. Journ. et Arch. gén. de méd., 1860). — Lebert. Traité d'anat. path., 1861. —

BÉRIER. Clinique médicale, 1864. — LANCERRAUX. Traité de la syphilis. Paris, 1866. — HAMBURGER. Die Auscultation des œsoph., etc. (Œsterr. med. Jahrb., et Guz. — VALLEIX. Guide de méd. prat., 5° édit., 1866, t. III, revu par Corlieu. hebd., 1863). — R. LÉPINE. Épithélioma de l'œsophage: paral. de la corde vocale gauche (Soc. anat., 1873). — J. RENAUT. Eod. loc., 1873. — VERNEUIL. Gastrotomie pour un cas de rétrée. de l'œsoph., etc. (Bull. de l'Acad. de méd., 1876). — J. KNOTT. An essay on pathelogy of Œsoph. Dublin, 1878.

# SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Synonymie: Dysphagia (Hoffmann). — Rétrécissement spasmodique de l'æsophage (Hamburger). — Esophagisme (Mondière). — Dysphagie spasmodique (Axenfeld).

Le spasme de l'œsophage peut se rencontrer dans un grand nombre de maladies : l'hystérie, l'hypochondrie, le tétanos, l'hydrophobie imaginaire, la rage; il peut aussi se montrer comme complication des ulcérations ou des rétrécissements de l'œsophage, ou bien être la conséquence de la présence de corps étrangers dans l'œsophage. Dans tous ces cas, le spasme œsophagien est symptomatique; lorsqu'il se montre en dehors de ces causes, il est dit essentiel ou idiopathique.

On a attribué à l'œsophagisme essentiel une foule de causes fort contestables : la dentition, les vers intestinaux, le rhumatisme, la phthisie laryngée, la répercussion d'un exanthème, etc. Le spasme peut se produire à l'occasion d'une émotion vive, de l'impression du froid, du mal de mer, ou même de l'ingestion de liquides froids, de substances toxiques, etc.; la cause prédisposante par excellence est le nervosisme avec ses modalités si nombreuses et si variées.

Le début est brusque : une personne en bonne santé, au milieu d'un repas par exemple, éprouve subitement la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage. Si le spasme siège à la partie supérieure de l'œsophage, il se produit une sorte de ténesme pharyngo-œsophagien qui rejette violemment les dernières bouchées; si, au contraire, il occupe la partie inférieure, les aliments s'accumulent un instant au-dessus du point rétréci, puis ils sont brusquement projetés dans l'estomac ou expulsés par vomissement œsophagien. Ces phénomènes se présentent du reste avec une grande diversité de formes : chez l'un, les liquides froids passent mieux que les chauds ou inversement; chez l'autre, les solides passent facilement, tandis que les liquides provoquent le spasme, etc.

La douleur, plus ou moins vive, est constante et se fait sentir le long du cou, entre les deux épaules, parfois à la pointe du steraum ou à la région précordiale. Dans quelques cas, le malade éprouve une sensation de boule comme dans l'hystérie. A ces symptômes viennent se joindre la contracture des muscles cervicaux sous l'influence des efforts de déglutition et de régurgitation, le hoquet, le spasme de la gorge et l'angoisse respiratoire. A un degré plus avancé encore, la face se congestionne, les veines du cou deviennent turgescentes, l'oppression est extrême, et l'on voit survenir la syncope ou même du délire et des convulsions. Parfois aussi la vue seule d'un liquide pour peu que l'imagination du malade soit frappée, amène l'hydrophobie avec son cortège de symptômes effrayants.

Hamburger a appliqué à l'œsophagisme sa méthode d'investigation par l'auscultation. Comme pour les rétrécissements organiques, on applique le stéthoscope, soit sur la partie latérale du cou à gauche, soit le long de la colonne vertébrale, entre la première et la huitième vertèbre dorsale, pendant que le malade avale un peu d'eau; on entend alors au niveau du point sténosé un glouglou ou un gargouillement plus ou moins intense. Le cathéter sera employé pour déterminer le siège de l'obstacle.

La durée du spasme est fort variable: parfois très sugace, on l'aurait vue se prolonger pendant cinq ans, quinze ans (Seney) et même davantage. Dans ces cas, le spasme est dû à une lésion des muscles eux-mêmes (Romberg): c'est le rétrécissement spasmo dique, la stenosis spastica fixa de Hamburger, par opposition a la stenosis spastica migrans ou œsophagisme simple, qui pent

disparaître aussi brusquement qu'il s'est déclaré.

L'œsophagisme ne s'accompagne pas en général d'altération anatomique avérée; toutefois, lorsque la coarctation a persisté un certain temps, il peut se faire au-dessus du point rétréci une dilatation assez prononcée; la muqueuse à ce niveau devient le siège d'une inflammation catarrhale qui entraînera à un degré plus avancé de excoriations et même de véritables pertes de substances pourant mettre à nu la couche musculaire (Raynaud).

Le spasme de l'œsophage sera distingué avec soin de l'œsophagile et des rétrécissements organiques : l'æsophagite a pour elle les douleurs fixes, continues, et s'exaspérant à chaque déglutition; quant aux rétrécissements organiques, leur diagnostic repose sur un certain nombre de considérations qui ont déjà été exposées plas haut (voy. p. 467).

Rarement l'œsophagisme entraîne un pronostic sévère : quelques cas pourtant ont été suivis de mort, soit par le fait de l'inanition qu'ils ont entraînée (Axenfeld, Raynaud), soit en déterminant les accidents de l'hydrophobie imaginaire.

Le cathétérisme est non seulement le mode d'investigation indispensable, mais aussi la meilleure méthode de traitement; on doit le pratiquer avec la sonde œsophagienne lorsque, la déglutition étant impossible, l'indication qui s'impose est de nourrir le malade. Sinon, on se servira du cathéter à olives : arrivée au niveau du spasme, l'olive est arrêtée par une résistance assez forte qui finit par céder lorsque l'on insiste un peu. Un seul cathétérisme suffit parfois pour guérir le spasme. On peut également se servir du dilatateur de Broca.

Les opiacés et les injections hypodermiques de morphine sont des adjuvants puissants du traitement mécanique. Il en est de même de la belladone et de l'atropine, de l'acide cyanhydrique. Roux a obtenu de bons résultats avec le bromure de potassium qu'on prescrira à la dose de 4 à 8 grammes. Jaccoud s'est bien trouvé de l'emploi simultané de la belladone et de l'iodure de potassium. L'électricité, les boissons froides et glacées, ont parfois rendu des services.

Mondière. Arch. de méd., 1823. — Romberg. Lehrbuch des Mervenkrankh., 1857. — Broga. Trait. du rétréc. spasm. de l'œsoph. (Soc. de chir., 1869). — Seney. Œsophagisme chronique. Th. de Paris, 1874. — Rouz. Th. de Paris, 1873. — M. Raynaud. Œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation de l'œsophage (Annales mal. de l'oreille, 1877). — Jaccoud. Path. méd., 1877. — Morell Mackensie. Rétrécissements spasmod. de l'œsophage (Med. T mes and Gazette, 1856 (voy. p. 453) et The Lancet, 1878). — Luton. Art. Œsoph., in Nouv. Dict. de méd. pratiq. — Ch. Éloy, Contrib. à l'étude de l'œsophagisme (Gaz. heb., 1880). — Zenker et V. Ziemssen. Maladies de l'œsophage (Ziemssen's Hand. der spec. Path. Bd VII, 1 Heft). — G. Masse. Rétrécis. spasmod. de l'œsophage. Th., Paris, 1878. — Axenfeld et Huchard. Traité des névroses, 1883.

#### MALADIES DE L'ESTOMAC.

#### GASTRITE AIGUE.

La muqueuse stomacale, par le sait même de son sonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion; cette hyperhémie physiologique passe sacilement à l'inflammation sous l'influence de causes parsois légères, comme les variations de température, l'ingestion d'aliments mal préparés ř

ou altérés, les irrégularités ou les excès de nontriture et de boisson, etc., toutes causes que nous avons déjà signalées à propse de la fièvre gastrique et auxquelles il convient d'ajouter l'absorption des substances caustiques ou médicamenteuses administrées sals propos, les contusions de l'épigastre et la longue série des causs intérieures (Luton). En effet, le catarrhe gastrique est très fréquent pour ne pas dire constant, dans un grand nombre d'affections ibriles ou exanthémateuses: pneumonie, érysipèle, scarlatine, etc le en est de même dans certains états généraux: goutte et mantisme; dans le mal de Bright, l'urée s'élimine par la muqueuse gastrintestinale et se transforme à sa surface en carbonate d'ammonique substance irritante produisant rapidement le catarrhe aigu (Luige, Treitz).

Outre cette forme franchement catarrhale, on consait assi à forme phlegmoneuse ou sous-muqueuse: elle est primitive, a consécutive au typhus, à la variole, au mai de Bright (Aust. Flist.) l'infection purulente, à la sièvre puerpérale; elle est fort rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est à peu près impossible de précier chez l'homme les degrés les moins accentués du catamir aigu de l'estomac, l'épithélium et les couches superficielle de la muqueuse étant promptement détruits après la mort par le suc getrique. C'est à la pathologie expérimentale qu'il faut avoir recours pour constater ces lésions. Cornil et Ranvier, sur des chiens empoisonnés par diverses substances injectées dans les veines et appendique superficiel, la tuméfaction des saillies interglandulaires et l'épas chement interstitiel de liquides contenant des globules rouges et des leucocytes.

Chez l'homme, ces lésions ne sont pas toujours appréciables tout au moins ne sont pas suffisantes pour caractériser le catamir gastrique. Dans les formes plus accentuées, la capacité de l'estons est notablement diminuée, ses parois sont amincies ou, au contrair épaissies (1), la muqueuse est friable et présente souvent des ecchimoses limitées ou des érosions superficielles. Enfin, dans un certifique de cas, l'altération semble porter sur la portion glandulaire (gastrite glandulaire de Virchow).

<sup>(1)</sup> Nous devons rappeler ici que la muqueuse stomacale n'offre par per tout la même épaisseur : elle n'a guère que 1/4 à 3/5 de millimètre dans le grand cul-de-sac, et atteint son maximum de 1 millimètre à 1 millimetre à 1 millimet

Les liquides gastriques ont subi des modifications importantes : ils ne sont plus digestifs. Leur réaction est neutre, car ils se composent surtout de mucus, la sécrétion de suc gastrique étant presque complètement supprimée. De Beaumont a le premier vérifié ce sait sur son Canadien.

Dans la forme phlegmoneuse, la muqueuse est généralement inacte ou présente seulement de petites ulcérations par lesquelles le pus sort comme à travers un crible. Ce pus peut être collecté sous forme d'abcès ou infiltré dans la paroi, dont l'épaisseur atteint parfois 1 centimètre.

Nous ne ferons que signalar ici la gastromalacie qui semble due de tout autres causes qu'à l'inflammation.

DESCRIPTION. — Dans la généralité des cas, les symptômes ne lépassent pas ce que nous avons décrit à propos de l'embarras sastrique fébrile (voy. tome I°); souvent même ils sont moins ccusés et la fièvre est nulle. Dans les cas les plus aigus la doueur à l'épigastre est lancinante; exagérée par les mouvements et ar la pression, elle s'accompagne d'un certain degré de teusion pigastrique; il y a de l'anorexie, de la soif, un mouvement fébrile sez intense, de la céphalalgie, de l'insomnie; souvent il s'y oint un peu de catarrhe des voies biliaires avec diarrhée et omissements et une teinte subictérique des téguments et des onjonctives.

La gastrite aiguë a toujours une issue favorable, si ce n'est chez es jeunes ensants, lorsqu'elle s'accompagne d'entérite. En général a guérison se produit à la sin du premier septénaire ou dans le ourant du second; le passage à l'état chronique est assez rare.

La gastrite sous-muqueuse présente une exagération des symtômes que nous venons d'indiquer. Parsois l'abcès s'ouvre dans 'estomac et donne lieu à une sorte de vomique; Brinton a signalé 'ictère. La terminaison est ordinairement fatale; la mort survient u deuxième au sixième jour par collapsus, sièvre hectique ou perpration de la séreuse et péritonite suraiguë (Raynaud).

TRAITEMENT. — On prescrira le repos, la diète, un purgatif salin u un ipéca stibié. Les douleurs et les vomissements persistants imliquent l'administration des opiacés, de la glace et des boissons ati-hémétiques. On s'appliquera surtout à rechercher les causes de

maladie, telles que : vices dans le régime alimentaire, désaut exercice, etc., asin d'y remédier à l'avenir et de prévenir des re-

### GASTRITES TOXIQUES.

Les agents toxiques introduits dans le tube digestif agissent sivant deux modes bien distincts: les uns ont une action uniquent topique et produisent moins une inflammation qu'une destroción des tissus, ce sont les acides et les alcalis caustiques; les autres in contraire, sont simplement irritants et déterminent une gastir aigué, soit par action locale, soit après absorption (arsenic, phisphore, acides végétaux, etc.).

Les lésions anatomiques, qui d'ailleurs ne sont pas localisées à ventricule, sont différentes suivant qu'elles sont dues à l'une ou l'autre de ces causes. Les caustiques donnent lieu à la formation de plaques de gangrène plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, et, après la chute des eschares, la muqueuse et les time sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma grisâtre ou regeâtre; parfois même la destruction des tissus est suffisante pre perforer la paroi et déterminer une péritonite suraiguē. Le sang épaissi, comme carbonisé, si l'on a affaire à un empoisonnement par les acides; avec les alcalis, au contraire, le sang est dissons et très diffluent.

Le sublimé corrosif amène une hyperhémie intense de la moqueuse qui est ramollie par places; la gangrène est rare et sonjour . secondaire. Le phosphore produit les mêmes lésions et fréqueument de larges ecchymoses sous-péritonéales. L'arsenic déterminrarement une irritation généralisée à toute la muqueuse : celleprésente seulement quatre ou cinq plaques violacées ou noirille rarement gangréneuses, laissant entre elles des intervalles sair-Roux a vu l'arsenic produire ces lésions après des cautérisalme au moyen d'une pâte arsenicale. L'acide oxalique agit fort pu sur la muqueuse stomacale, qui est seulement grisâtre et décoludans l'empoisonnement par cette substance.

Aussitôt après l'ingestion des caustiques, le malade épronte d'antique avec une sensation d'antique poignante et une dyspnée très pénible. Les vomissements penis s'établir dès le début ou ne survenir qu'un peu plus tard : le contenu de l'estomac est d'abord expulsé, puis le malade rejette par vomissement des mucosités mêlées de sang, parfois même de la beaux sphacélés de la muqueuse. Laboulbène et Dujardin-Beaumei ont cité des faits d'empoisonnement par des liquides caustique.

lans lesquels la membrane muqueuse de l'estomac avait été expulée presque en entier (Société méd. des hôp., 1876-1877).

Bientôt apparaît de la cyanose, la peau se recouvre de sueurs visqueuses, les sécrétions se tarissent, il y a de l'anémie, la voix s'éteint, le pouls devient de plus en plus petit, les syncopes se succèdent, et le malade est emporté au milieu des accidents qui caractérisent le collapsus. Parsois la mort est due à la persoration de l'estomac et à la péritonite suraigue qui en est la suite.

Ces symptômes varient avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac dans lesquelles se trouvait le malade au moment de l'ingestion du caustique, l'intensité des lésions concomitantes de la bouche, de l'œsophage et de l'intestin. Lorsque la terminaison ne doit pas être fatale, les symptômes s'amendent, l'estomac tolère quelques liquides et quelques aliments, les symptômes de torpeur se dissipent peu à peu. Cependant la guérison est fort lente et se trouve compromise à chaque instant. Les rétrécissements de l'œsophage et du pylore s'observent fréquemment à la suite, et l'on peut voir la mort survenir tardivement par consomption.

Les autres poisons, arsenic, phosphore, sublimé, etc., produisent, outre la gastrite, des symptômes de stéatose viscérale pour l'étude desquels nous renvoyous aux traités spéciaux.

Dans le cas d'empoisonnement par les acides, on donnera immédiatement la magnésie, le carbonate de soude, la craie, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, l'eau de savon. Les alcalis demandent l'emploi de la limonade sulfurique, le vinaigre coupé d'eau. On emploiera aussi la glace intus et extra. Dans les autres cas, on provoquera les vomissements, on fera des lavages avec la pompe stomacale, ensin on administrera aussitôt que possible le contrepoison spécial.

Louis. Arch. gén. de méd., 1824. — Treitz. Ueber der Urmischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859.) — RAYNAUD. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Soc. anat., 1861). — Auvray. Gastrite phlegmoneuse. Th. Paris, 1866. — Brinton. Maladies de l'estomac, traduct. Riant. Paris, 1870. — Luton. Art. Estomac, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgio, 1871. — Cornil et Ranvier. Manuel d'hist. pathol. Paris, 1882. — J. Glax. De la gastrite phlegmoneuse (Berl. klin. Wochenschrift, 1879).

#### GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE.

Le catarrhe chronique de l'estomac est une maladie commune, surtout chez l'adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme; il peut succéder à l'état aigu, mais il se développe babituellement d'emblée et reconnaît parmi ses causes les plus communes: l'alcoolisme et l'abus du tabac, une alimentation trop copieux ou trop épicée, l'irrégularité dans les repas, l'habitude de lire es mangeant ou de travailler au début de la digestion, etc.

Les lésions organiques de l'estomac, les corps étrangers sont survent accompagnés de gastrite chronique; il en est de même de toutes les affections qui gênent la circulation veineuse (cirrhose de foie, compression de la veine porte, dilatation du cœur droit lésions mitrales) et produisent la stase dans les veines stomachique: il n'est pas rare dans ces cas d'observer un état variqueux de toute les veines du système porte et en particulier des hémorrhoides et des dilatations variqueuses de l'œsophage. Certaines maladies constitutionnelles déterminent aussi le catarrhe gastrique; parmielles! faut ranger en première ligne la goutte (Budd, Dittrich, Charco), le diabète (Lécorché), le rhumatisme, quelquefois la chlorose; l'influence génératrice de la tuberculose, bien qu'admise par W. Fox. n'est rien moins que démontrée. Enfin nous avons déjà signalé l'influence que l'excrétion de l'urée par les glandes du tube digestil. dans le mal de Bright, exerce sur la production du caunte (Treitz) (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est décolorée, ardoisée ou bien d'un rouge brun. Elle présente souvent de petites érosions plus ou moins superficielles; en même temps elle est épaissie, soit dans des points limités comme le cardia et le printe, soit sur une plus vaste étendue. Parfois complètement lisse, ele prend plus souvent un aspect plissé qui a été désigné sous les nous d'état mamelonné (Louis), d'estomac à colonnes (Trousseau). Mathias Duval et Leven ont constaté dans d'autres cas une chole plus ou moins généralisée du revêtement épithélial.

Les sécrétions sont modifiées comme dans la gastrite aigne, ce qui tient aux altérations profondes des glandes à pepsine (Forster): celles-ci subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient ou s

<sup>(1)</sup> Dans ses récentes études de clinique médicale, Lécorché a soulest cette opinion, exagérée sans doute, mais qui n'en mérite pas moins d'être signalée, à savoir, que toutes les observations dites de dyspepsie ne soul autre chose que des cas de gastrites chroniques : ainsi la dyspepsie une dans son essence, ne doit sa variété de formes qu'à la multiplicité des symptômes propres au catarrhe chronique de l'estomac, dont le cadre se trosverait singulièrement élargi.

transforment en petits kystes dont le diamètre peut atteindre plus d'un millimètre et qui sont remplis d'un liquide très visqueux et très réfringent. La dégénérescence peut atteindre le derme et le tissu interstitiel (W. Fox).

L'épaississement ne se limite pas à la muqueuse : le tissu conjonctif sous-muqueux (Rokitansky, Fox), parfois aussi le tissu musculaire (qui peut subir la dégénérescence granulo-graisseuse), sont notablement hypertrophiés. Les élevures de l'état mamelonné se transforment alors en espèces de tumeurs polypiformes (Oppolzer) sessiles ou pédiculées qui, si elles siègent au pylore, déterminent le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac. Du reste, cette dilatation peut se produire dans la gastrite chronique indépendamment de toute sténose du pylore, par simple affaissement musculaire, conformément à la loi bien connue de Stokes (1).

Dans certains cas l'infiltration du tissu conjonctif amène une éritable sclérose de la paroi stomacale; c'est ce que Brinton a lécrit sous le nom de linitis, linite plastique, état qu'il regarde onne spécial aux buveurs.

DESCRIPTION. — Lorsque le catarrhe chronique succède à l'état igu, il est facile de suivre la marche des symptômes dès le début, nais dans la généralité des cas il n'en est pas ainsi. La dissiculté de a digestion est le premier symptôme qui attire l'attention du maide : elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur et de pression à épigastre, d'éructations et de régurgitations souvent aigres et rûlantes (pyrosis), parfois amères. Le malade est comme courbaıré, l'épigastre se tend et se ballonne, ce qui amène de l'embarras ans la respiration, des palpitations parsois violentes avec stase veieuse du côté de la face et de l'encéphale, souvent du vertige. Le valade est apathique et porté au sommeil, il a de la céphalalgie, ai sois même un léger mouvement sébrile. Ces accidents, qui peuent être considérés comme des troubles réslexes de l'innervation 250-motrice, sont représentés encore par des irradiations doulouuses à distance (névralgie intercostale, sciatique), troubles de lorification (refroidissement ou brûlure des extrémités), hyperesésie de la région vertébrale, paraplégie même (cas de Lécorché).

<sup>(1) •</sup> L'inflammation d'une muqueuse détermine dans le plan musculaire ous-jacent une excitation qui se traduit par des spasmes; plus tard, la ibre musculaire, comme fatiguée, devient plus paresseuse qu'à l'état normal. »

L'appétit est très diminué, souvent nul, en général non perverti. Par contre, la soif est souvent vive, et comme beaucoup de malades cherchent un remède dans les liqueurs alcooliques, l'ingestion des boissons ne fait qu'aggraver leur malaise.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments : elle est plutôt sourde et compressive que lancinante; cependant elle pest s'irradier à la base du thorax et jusqu'aux vertèbres dorsales. La pression à l'épigastre l'exaspère le plus souvent; quelquesois aussi elle affecte le caractère d'une crampe et ne cesse qu'après le passage des aliments dans l'intestin ou le vomissement des substances ingérées.

Les vomissements sont un symptôme fréquent, mais non constant, de la gastrite chronique. On doit en distinguer deux variétés : les vomissements alimentaires et les vomissements pituiteux. Les premiers sont généralement précédés de renvois acides dus à la fermentation des aliments que le suc gastrique est devenu incapable d'attaquer; on observe même, dans les cas de dilatation, des éructations de gaz inflammables (Friedreich) contenant de l'hydrogène carboné (Ewald et Rupstein). Les vomissements surviennent pen de temps après l'ingestion des aliments, ou au contraire longtemps après s'il y a dilatation du ventricule; c'est surtout dans ce dernier cas qu'ils renferment des sarcines (Merismopedia ventriculi, Ch. Robin) en abondance. Il y a parsois des vomissements électifs.

Les vomissements non alimentaires se produisent généralement le matin au réveil, surtout chez les alcooliques : ils se composent de mucosités filantes et visqueuses, présentant l'aspect d'une sorte de gomme (Frerichs) ou bien d'un liquide aqueux, transparent, incolore ou teinté en jaune (gastrorrhée, pituite). La pituite est formée surtout de salive déglutie mélangée aux sécrétions morbide de la muqueuse gastrique; il n'est pas rare d'y trouver un per de sang.

Le reste du tube digestif, parsois les voies biliaires, participent au catarrhe : aussi observe-t-on un état saburral de la muqueuse buccale avec mauvaise odeur de l'haleine; il existe de la pharyngite chronique, des alternatives de constipation et de diarrhée (débacle). un état subictérique de la peau et des muqueuses.

Suivant Teillais, la gastrite chronique est très souvent accompagnée ou compliquée d'une inflammation duodénale à tendance ulcéreuse.

L'état général se ressent des mauva'ses conditions dans lesquelles

se fait la nutrition. Les forces diminuent progressivement, l'amaigrissement survient, et il n'est pas rare de voir les malades devenir hypochondriaques et tomber dans la cachexie. Cet affaiblissement progressif trouve son explication suffisante dans l'anémie et les modifications apportées dans les échanges organiques par le catarrhe stomacal, et dont Lécorché et Talamon trouvent la preuve dans une diminution constante des globules rouges et de l'excrétion de l'urée et de l'acide urique.

MARCHE. TERMINAISONS. — La marche de la maladie est essentiellement chronique; sa durée, qui varie de deux ou trois mois à plusieurs années, est en rapport avec la cause de la maladie, la constitution du malade, etc. Elle présente souvent des périodes de rémission plus ou moins prolongées. La guérison s'obtient assez souvent; mais l'issue est quelquesois satale, à la suite d'ulcère, de cancer (Beau) (1), de rétrécissement pylorique. La mort survient exceptionnellement par cachexie générale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Il est souvent dissicile de dissérencier la gastrite chronique de la dyspepsie, de la gastralgie ou de l'ulcère simple de l'estomac; ces affections peuvent du reste être concomitantes avec la gastrite chronique et masquer en partie les symptômes qui lui sont propres.

C'est surtout avec le cancer de l'estomac qu'il importe d'établir le diagnostic. Au début l'analogie est très grande. L'âge adulte des malades, la longue durée des accidents, les rémissions presque complètes spontanées ou sous l'influence du traitement (Vulpian), sont en faveur de la gastrite. Si, au contraire, le malade a atteint l'âge mûr, s'il y a des antécédents dans sa famille, si les douleurs persistent dans l'état de vacuité, si l'on voit survenir la cachexie et la teinte jaune paille spéciales à la diathèse cancéreuse, il faut songer plutôt à la gastro-carcinie. Les vomissements noirs hémorrhagiques et l'apparition de la tumeur carcinomateuse à l'épigastre viennent couvent trancher la question; il ne faut pas oublier cependant les faudurations partielles que l'on peut observer dans l'état cirrhotique de l'estomac décrit par Brinton.

Le pronostic présente toujours une certaine gravité, non que la raladie se termine souvent d'une façon funeste, mais à cause des

<sup>(1)</sup> Cette terminaison de la gastrite chronique admise par Beau est trêmement discutable, il est plus logique d'admettre en pareil cas que les imptômes attribués à la gastrite étaient les premiers signes du cancer accore non reconnu.

II. — 31

conditions désavorables dans lesquelles s'effectue la nutrition et de la tendance à l'hypochondrie que l'on voir survenir chez certains malades.

TRAITEMENT. — La première indication du traitement est d'écarter la cause de la maladie, si cela est possible : on interdira l'alcoel, le tabac, on astreindra le malade aux règles d'une bonne bygiène. Les repas seront peu abondants et sussisamment espacés, le régime diététique sera particulièrement surveillé : on proscrira autant que possible de l'alimentation les sécules et les sauces qui en contiennent en certaine abondance, le sucre et les matières grasses : le lait sera parsois employé avec avantage.

On peut agir sur l'estomac de deux façons : directement ou isdirectement. La médication indirecte comprend surtout les révalsifs et les dérivatifs. L'application des sangsues à l'épigastre, souvent employée autrefois, est ordinairement remplacée aujourd'hui par les cautères, les vésicatoires, les frictions avec l'huile de croton. Les bains sulfureux, les bains de mer, l'hydrothérapie, les frictions stimulantes, surtout dans les cas rebelles, peuvent donner de bons résultats.

Les moyens destinés à agir directement sur la muqueuse sont fort nombreux. Ce sont d'abord les alcalins particulièrement à base de soude, et certaines eaux minérales, comme celles de Hombourg, Vichy, Pougues, Vals, etc., qu'on prendra en boisson principalement le matin. On donnera ensuite les poudres absorbantes ou isolantes, la magnésie, le bismuth, la craie, le charbon, notamment lorsqu'il se forme des gaz en abondance dans l'estomac distendu. Dans un certain nombre de cas, le quassia amara, le columbo, la rhubarbe, la noix vomique sous forme de gouttes amères de Baumé, modifieront heureusement l'état de relâchement des parois ventricalaires. Le nitrate d'argent a été employé comme topique à la dosc de 2 à 10 centigrammes (Oppolzer, Niemeyer, Trousseau). Le réussit surtout dans les gastrites à forme ulcéreuse qui s'accompagnent de douleurs très vives au moment de l'ingestion des aliments et d'expuition sanguinolente.

Dans la dilatation, Küssmaul a employé avec succès le la rajé de l'estomac au moyen d'une pompe stomacale. Ces lavages seront faits soit avec l'eau pure, soit avec l'eau chargée de principes médicamenteux, l'eau de Vichy, etc.; le lavage avec le tube-siphon de Faucher a remplacé avantageusement la pompe de Küssmaul.

Les symptômes peuvent sournir des indications spéciales : la con-

stipation demande l'emploi des drastiques qui agissent seulement sur l'intestin; les douleurs seront combattues par les préparations opiacées et la morphine, les vomissements par la glace, etc. (Voy. Dyspepsie.)

Enfin on ne négligera pas les ressources que peuvent sournir les stations thermales et l'on conseillera aux malades Evian, Ems, Spa, Marienbad, Carlsbad, Vals, Vichy, etc. L'association des eaux minérales serrugineuses à l'usage des eaux alcalines est suivie quelquesois d'excellents résultats.

Louis. Loc. cit., 1824. — Oppolzer. Wiener Med. Wochens., 1851. — Eod. loco, 1867. — Beau. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — Küssmaul. Traitement de la dilat. de l'estomac au moyen de la pompe stomacale (Beuts. Arch. f. klin. Medic. 1809, et Arch. gén. de méd., 1870). — Th. de Teillais. De l'ulcère chronique simple du duodénum. Paris, 1870. — W. Fox. Diseases of the Stomach, in a System of Medicine by Russell Reynolds, 1869. — Même sujet. London, 1873. — EWLARD. Arch. f. Anat. und Phys., 1875. — Trousseau. Clin. méd., 1880. — Aust. Flint. A rare case of acute phlegmonous Gastritis, etc. (Philad. Med. Times, 1878). — MARCHAL. De la dilatation de l'estomac. Th. de Paris, 1879. — Vulpian. Clinique médicale; Notes du D' Raymond. Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879.

## ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTONAC ET DU DUODÉNUM.

Synonymie: Ulcus rotundum. — Ulcère perforant (Rokitansky). — Ulcère rond (Niemeyer). — Ulcère de l'estomuc (Brinton). — Gastrite ulcéreuse (Valleix).

L'olcère simple de l'estomac n'a été nettement distingué des valcérations cancéreuses et des autres érosions de la muqueuse qu'en 1830 et 1838 par Cruveilhier (1) et, un peu plus tard, en 1839, por Rokitansky. Depuis lors de nombreux travaux ont été faits sur ce sujet : nous citerons ceux de Dietrich, Brinton, Virchow, Rind-Beisch, Pavy, W. Fox, Niemeyer, Lebert, Luton (de Reims), etc.

ÉTIOLOGIE. — L'ulcère simple de l'estomac est assez srécquent, car Brinton, sur un relevé de 7226 autopsies, l'a noté 360 sois, ce qui donne une moyenne d'environ 5 pour 100. Cette sréquence atteint son maximum de vingt à trente ans pour dimirauer ensuite, quoique très lentement. Le sexe a une influence

<sup>(1)</sup> Si l'ulcère simple de l'estomac était complètement inconnu sur le continent avant les beaux travaux de Cruveilhier, on peut dire qu'en Angleterre la maladie était bien décrite dès la sin du siècle dernier. On en L'rouvera l'anatomie pathologique détaillée dans l'ouvrage de Matthew Baillie, The morbid Anatomy, London, 1797, et établie sur des pièces appartenant à La collection de Hunter.

marquée; les hommes y sont moins prédisposés que les semmes dans la proportion de 1 à 2 d'après Brinton, de 2 à 7 d'après Willigk. L'ulcère simple est beaucoup moins commun en France qu'en Angleterre, en Allemagne et dans les pays du Nord; cela tient sans doute à ce que dans ces pays les abus alcooliques sont plus sréquents que chez nous. L'alcoolisme joue en esset un grand rôle dans la production de l'ulcère simple. Il en est de même de la chlorose; Luton croit que les troubles menstruels qui accompagnent souvent cet état peuvent amener du côté de l'estomac des hémorrhagies supplémentaires et des érosions ulcéreuses, dont l'anémie chlorotique ne serait que la conséquence. Il est peut-être plus vraisemblable d'admettre que les troubles de la menstruation sont sous la dépendance de l'ulcère stomacal et de la gastrite concomitante.

L'insluence de plusieurs autres états morbides : urémie, syphilis, tuberculose, puerpéralité, est loin d'être nettement démontrée.

L'ulcère simple du duodénum se développe dans les mêmes circonstances; il reconnaît comme cause spéciale les brûlures du tégument externe (Curling); il est plus fréquent chez l'homme que chez la semme (Krause).

PATHOGÉNIE. — Cruveilhier (1856) regardait l'ulcère simple comme une ulcération folliculeuse, et Valleix en avait fait une gastrite ulcéreuse.

Rokitansky admit une stase circonscrite succédant à l'hyperhèmie de la muqueuse, puis une infiltration et une érosion hémorrhagique avec gangrène consécutive. Sa théorie a été en partie confirmée par les expériences de Müller reproduisant l'ulcère stomaçal par la ligature de la veine porte, et par des observations plus récentes de Rindsleisch attribuant aussi la production de l'ulcère à un infarctne hémorrhagique que dissoudrait le suc gastrique.

Pavy, qui admet également la congestion et la stase sanguine. fait jouer un rôle important à l'acidité du contenu stomacal, qui est exagérée et n'est plus en rapport avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux du ventricule; d'où possibilité de la digestion de la muqueuse stomacale qui n'est plus désendue par son épithélium. Cette opinion, qui est partagée par Vulpian et Gerhardt, trouve preuve anatomique dans ce sait que l'ulcère simple se produit uniquement dans un milieu acide: aussi est-il exceptionnel dans la dernière portion du duodénum.

Quoi qu'il en soit, la théorie qui eut le plus de retentissement es

celle de Virchow. Pour Virchow le phénomène essentiel, primitif, est l'oblitération par embolie d'un capillaire gastrique. Cette obstruction embolique entraîne une mortification partielle de la muqueuse, et sa digestion par le suc gastrique, après élimination de l'eschare. Les mortifications exactement limitées au territoire arrosé par un bouquet vasculaire, la forme en cratère de l'ulcération reproduisant aussi la distribution de la zone artérielle, lui semblent des preuves péremptoires; cette théorie néanmoins ne nous paraît pas susceptible de généralisation, car elle se prête mal à l'interprétation des hémorrhagies abondantes et, de plus, le caillot obturateur a été rarement retrouvé.

Micux vaut encore, jusqu'à plus ample informé, partager l'opinion de Brinton et ne pas considérer l'ulcère stomacal comme ayant toujours une cause univoque. Toutes les causes pouvant troubler la circulation stomacale (que ce soit la stase veineuse produite par la circhose du foie, le spasme artériel de l'hystérie ou de la chlorose, ou bien encore le traumatisme) sont susceptibles de produire l'ulcère simple par mortification de la muqueuse gastrique ou duodénale; mais ici encore nous tenons à faire remarquer qu'on a trop réagi contre la doctrine de Broussais et qu'on a été trop loin en rejetant presque totalement les idées de Cruveilhier. La gastrite paraît être quelquefois la cause de l'ulcère simple, la fréquence de cette affection chez les alcooliques en est une preuve; l'un de nous a publié un cas où l'origine inflammatoire était incontestable (Laveran).

Ensin l'ulcère simple peut reconnaître pour point de départ la fonte d'une plaque d'athérome (Förster), d'un tubercule, d'une gomme syphilitique, peut-être aussi la rupture d'un petit anévrysme des artères stomacales (Gallard).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ulcère simple de l'estomac peut varier de quelques millimètres de diamètre à plusienrs centimètres 1); sa forme est ordinairement ronde, quelquefois ovale ou irrégulière, parfois même annulaire au niveau du pylore. L'ulcère

(1) Cruveilhier en a observé un ayant 165 millimètres dans son plus z r and diamètre, et occupant toute la petite courbure du cardia au pylore.

Au point de vue anatomique et pathogénique, l'ulcère simple doit être a l'solument distingué de ces petites ulcérations superficielles accompagnant certaines formes de gastrites, et même de ces ulcérations multiples qui comblent être le résultat de petits abcès périglandulaires et dont Leudet puis Esalzer ont fourni des exemples.

siège le plus souvent sur la petite courbure ou au voisinage du pytore, moins fréquemment près de l'orifice du cardia, et sur les faces antérieure ou postérieure, plus rarement encore dans le grand cul-de-sac et sur la grande courbure.

La marche des lésions comprend trois périodes : l'érosion, l'ulcé-

ration proprement dite, la cicatrisation.

Au début ce sont de petites érosions superficielles, plus ou moins nombreuses, n'intéressant que la muqueuse, très nettement arrondies; ce sont les érosions folliculeuses de Cruveilhier; on les a auxi comparées à des aplithes.

Dans la seconde période, l'ulcère est ordinairement unique. 62 fois sur 79 cas (Rokitansky) (1); ses bords, minces et tailés à pic, ne présentent de bourrelet que dans les formes très anciennes. L'ulcère est souvent recouvert de mucus ou de sang altéré; lorsqu'on l'a détergé, il offre la forme d'un tronc de cône dont le sommet est tourné vers la séreuse et s'en rapproche plus ou moins. Le fond de l'ulcère est habituellement recouvert d'une couche grisatre formée de leucocytes de corps granuleux et de globules sanguins. Sur une coupe, le tissu conjonctif se montre épaissi, les fibres musculaires sous-jacentes sont un peu augmentées de volume; il n'y a jamais de suc rappelant celui du cancer. Les tuniques des artérioles voisines sont très hypertrophiées; mais la lumière du vaisseau n'est jamais oblitérée. Le travail de désorganisation gagnant peu à peu en profondeur peut ulcérer un vaisseau ou perforer complètement la paroi stomacale. C'est ainsi qu'un des viscères voisins de l'estomac (soie, pancréas, côlon) ou un gros vaisseau peut arriver à former le plancher de l'ulcération.

L'ouverture des artères voisines de l'ulcère se produit par érosion ou par rupture brusque des tuniques. Si cette rupture porte sur de petits vaisseaux, il n'y a qu'une légère hémorrhagie; si au contraire elle atteint un gros vaisseau, il se produit une hématémèse abondante, quelquesois même soudroyante. Les artères les plus souvent atteintes sont par ordre de sréquence : la splénique, la pylorique et ses branches, les coronaires, la gastro-épiplosque gauche.

La persoration a lieu lorsque le travail ulcératif s'est propagé jusqu'à la séreuse. Une péritonite généralisée peut se produire à la

<sup>(1)</sup> Les ulcères multiples sont loin cependant d'être rares. Brinton a observé souvent 2 ou 3 ulcérations chez le même sujet (73 sur 463 observations). Rokitansky en a vu 5. Le fait de Bachelier en 1832, à la Societe anatomique, en offrait 4 très volumineuses

suite de cette perforation et être rapidement mortelle; d'ordinaire la péritonite reste limitée par suite d'adhérences qui se sont produites antérieurement; la paroi stomacale est remplacée par les organes voisins que des poussées de péritonite circonscrite ont rendus adhérents. La perforation ulcéreuse est obturée par le lobe gauche du foie, le pancréas (15 fois sur 22, Damaschino), l'épiploon, plus rarement par la rate, l'arc transverse du côlon (Régnier), le sternum (Barth), le diaphragme (Bouley). Le travail ulcératif continue dans le tissu même de ces parois accidentelles et peut amener des fistules abdominales, des communications avec le côlon, la troisième portion du duodénum, la rate (Vigla), les bronches (Cruveilhier).

La troisième période est celle de réparation et de cicatrisation. Les cicatrices sont circulaires ou étoilées, d'un aspect lisse, déprimées, blanches ou pigmentées, sans glandes et sans revêtement de cellules à leur surface. Le plus souvent ces cicatrices subissent une forte rétraction dont les conséquences les plus graves sont la diminution de volume, l'immobilité d'une partie des parois, et surtout le rétrécissement du pylore. Il n'est pas rare d'observer un travail ulcératif nouyeau au niveau de ces cicatrices (ulcère récidivé).

Les lésions du catarrhe chronique accompagnent souvent l'ulcère simple, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'ulcère simple du duodénum n'offre rien de spécial à signaler, si ce n'est sa localisation presque constante à la première portion du duodénum, et la possibilité de l'atrésie du canal cholédoque par une cicatrice lorsque l'ulcère siège au niveau de l'ampoule de Vater (1).

DESCRIPTION. — L'évolution de l'ulcère simple se sait parsois insidieusement, sans donner lieu à aucun symptôme, jusqu'au jour où survient brusquement une péritonite aiguë par persoration ou bien une hématémèse soudroyante.

Le plus souvent les symptômes initiaux sont ceux d'une gastrite ou d'une dyspepsie chronique; puis, ces symptômes s'accentuant davantage, la douleur et les vomissements prennent des caractères particuliers et caractéristiques de l'ulcère simple. Le début peut aussi être marqué par une hématémèse abondante, parsois suffisante pour amener la syncope.

<sup>(1)</sup> Damaschino cependant rapporte un fait dû à Stich, relatif à un ulcère simple de la deuxième portion du duodénum, le malade ayant succombé à une perforation de l'aorte.

Les caractères séméiologiques les plus importants sont les douleurs, les vomissements et les hémorrhagies.

La douleur est localisée en deux points qu'elle occupe alternativement ou simultanément, l'épigastre et la colonne dorsale (Cruveilhier, Brinton). A l'épigastre la douleur est très nettement limitée au niveau de l'appendice xiphoïde, parfois un peu en dehors, sans qu'il soit possible de se servir de cette particularité pour le diagnostic du siège anatomique de l'ulcère. Le point spinal correspond à la sixième ou à la septième vertèbre dorsale.

La douleur est variable: elle peut être sourde et contusive, lancinante, térébrante; il semble, à certains malades, qu'un animal le ronge ou qu'on les brûle avec un fer rouge. La pression à l'épigastre exaspère la douleur et retentit sur le point spinal: il en est souvent de même de la marche, des mouvements brusques. L'ingestion des aliments réveille la douleur, soit immédiatement, soit après un certain temps; on peut même ainsi présumer le siège de le lésion, l'exagération de la douleur ayant lieu beaucoup plus tard si l'ulcère avoisine le pylore que s'il se trouve à la région du cardia. Dans quelques cas rares (faits de Gallard) dont nous avons pu recemment observer un exemple, l'ingestion des aliments soulage la douleur. Brinton a vu un malade chez lequel l'eau-de-vic produisait le même effet. Mais le contact du contenu stomacal avec l'ulcération est habituellement si pénible, que l'on voit les malades prendre les positions les plus bizarres pour l'éviter (Oshorne, Brinton).

Outre ces douleurs fixes, on observe souvent des crises douloureuses désignées sous le nom de cardialgiques. Les explications
que l'on a tenté d'en donner ne sont pas jusqu'à présent très satisfaisantes. On leur a attribué comme causes les impressions morales
vives (peur, colère), le retour des règles, les tiraillements exercés
sur les adhérences (Niemeyer), etc. La cardialgie n'est pas toujours
identique; Leven a fait remarquer avec raison qu'il existe des différences très marquées suivant que le point de départ des douleurs
est dans le pneumogastrique ou dans le sympathique : dans le premier cas, les douleurs coïncident avec de la dyspnée, des palpitations; dans le second, elles sont beaucoup plus profondes et s'accompagnent de troubles vaso-moteurs dans un côté du corps.

Les vomissements sont de trois sortes : alimentaires, muqueux ou pituiteux, hémorrhagiques.

Les vomissements alimentaires suivent de plus ou moins près les repas; ils terminent souvent les accès cardialgiques. Certaines sub-

stances sont bien tolérées par l'estomac; d'autres, au contraire, sont constamment rejetées, par exemple le vin, la graisse, parfois la viande. Les vomissements muqueux et pituiteux, qui se produisent très fréquemment, ne dissèrent pas de ceux de la gastrite chronique et reconnaissent les mêmes causes. Les vomissements de sang sont, au contraire, pathognomoniques. Nous avons dit déjà que dans quelques cas ils étaient foudroyants; le plus souvent ils se composent de sang rouge, liquide ou bien coagulé, en caillots violacés ou noirâtres; si l'ulcération atteint seulement de petits vaisseaux, le sang est digiré par le suc gastrique, et les matières vomies ont la couleur de la suie ou du marc de casé. D'après Müller, l'hématémèse est loin d'être un symptôme constant de l'ulcère de l'estomac : elle s'observerait 29 sois sur 100 cas seulement. Néanmoins, quand elle existe, elle est remarquable par sa soudaineté et par son abondance : double caractère qui lui est spécial et qui peut servir à la distinguer du vomissement de sang symptomatique du cancer de l'estomac.

Le sang, lorsqu'il n'est pas rendu par vomissement, passe dans les selles qui offrent alors l'aspect du mélæna.

Les troubles digestifs qui accompagnent habituellement l'ulcère flatulences, pyrosis, constipation, etc.) n'offrent rien qui leur soit propre : ce sont ceux du catarrhe gastrique.

Cette description s'applique de tous points à l'ulcère duodénal, qui se comporte comme celui du pylore et qui ne présente d'autre particularité que de s'accompagner parfois d'ictère, et plus souvent de vomissements bilieux.

L'ulcère simple n'évolue pas sans troubles profonds pour la santé. La continuité des souffrances, les vomissements, les hémorrhagies, amènent rapidement l'anémie, le dépérissement et la cachexie; le facies des malades est souvent tout spécial et caractéristique. Jamais du reste on ne voit apparaître la teinte jaune paille du cancer.

MARCHE. TERMINAISON. — La marche de l'ulcère de l'estomac est lente et irrégulière avec des périodes de rémission et d'aggravation; elle offre une grande tendance aux récidives, soit par la formation d'ulcérations nouvelles, soit par la déchirure d'une cicatrice. Parsois une hémorrhagie ou une perforation vient hâter le dénouement.

La durée est variable et toujours longue, si nous en exceptons les formes foudroyantes. Rarement elle est de moins de deux ans : la moyenne est de cinq années. Dans un cas de Luton, l'ulcère remontait à dix-sept ans.

La guérison s'obtient dans plus de la moitié des cas (Dietrich, Brinton), beaucoup plus souvent encore d'après Grisolle. La mont survient de trois façons différentes : par consomption, ce qui est fort rare (2 cas sur 100); par hémorrhagie, rapidement funeste (4 à 5 cas pour 100); par perforation, dans un huitième des cas environ (Brinton); cette dernière complication s'observant surtout pour les ulcérations de la face antérieure de l'estomac (une fois sur six environ).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Nous avons indiqué déjà les dissecultés que présente le diagnostic de l'ulcère simple et de la gastrique chronique. Ce diagnostic, en esset, ne peut se saire par exclusion, mais seulement d'après les caractères absolus de l'ulcère, principalement les vomissements et la douleur. Nous nous occuperons du diagnostic dissérentiel de l'ulcère rond avec le cancer lorsque nous aurons étudié cette dernière maladie.

La gravité du pronostic est atténuée par le nombre assez considerable des guérisons nettement constatées.

TRAITEMENT. — Les mouvements et les changements de volume de l'estomac après l'ingestion des aliments, l'irritation mécanique et chimique produite par le suc gastrique et les substances ingérées, telles sont les causes qui s'opposent à la cicatrisation de l'ulcère simple. Aussi doit-on prescrire le repos absolu (B. Foster) toutes les fois qu'il est possible : la diète complète sera employée dans toutes les formes graves et dans les recrudescences. Pour nourrir les malades, il faut avoir recours aux aliments qui réduisent au minimum le travail fonctionnel de l'estomac, et c'est le lait qu'on choisira de préférence. Le régime lacté constitue la médication la plus efficacque l'on puisse opposer à l'ulcère rond de l'estomac. Si l'amélioration se produit, on donnera les bouillons de viande ou bien encore le viande pilée avec son tiers en poids de pancréas de porc ou de baré et additionnée d'eau tiède suivant le procédé de Leube. Plus taton fera prédominer le régime végétal.

Ici comme dans la gastrite chronique se présente une double midication topique externe et interne.

Les révulsifs seront les vésicatoires à l'épigastre, les frictions avec l'huile de croton, les cautères; mais on en usera avec ménagement car il n'est pas encore bien prouvé qu'ils aient rendu de véritable services.

Les médicaments employés à l'intérieur sont nombreux. Lutes attribue une grande valeur au perchlorure de ser à la dose de dix

CANCER. 491

gouttes dans un verre d'eau sucrée, trois ou quatre fois par jour. Le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 2 à 3 grammes, produit des résultats analogues. Tous deux paraissent agir surtout en préservant la surface de l'ulcère du contact du suc gastrique et des aliments.

L'eau de chaux est fréquemment prescrite. Elle agit à titre d'alcalin léger et restreint les sermentations gastriques qui exaspèrent notablement les douleurs.

Le nitrate d'argent a été employé comme dans le catarrhe chronique (Ch. Schützenberger).

Les manifestations douloureuses seront combattues avec la belladone, la jusquiame, les préparations opiacées, la morphine.

Contre les vomissements on utilisera également les narcotiques, l'opium, la glace à l'intérieur. Contre l'hématémèse on emploiera en outre le perchlorure de fer et l'ergotine.

CRUVFILHIER. Anat. path. — Rev. méd., 1838. — Arch. gén. de méd., 1856. — Ro-MITANSKY. (Est. med. Jahrb., 1839, et Arch. gén. de méd., 1840. — CH. SCHUTZEN-BERGER. Gaz. méd. de Strasbourg, 1856. — WILLIGE. Prag. Viertelj., 1856. — VINCHOW'S Archiv, t. V, et Wien. med. Wochenschr., 1857. - BRINTON. On the Path. Sympt. and Treatment of Ulcer of the Stomach, 1857, et loc. cit. — LUTON, Rec. des trav. de la Soc. méd. d'observation, 1858. - Art. Estomac, Nouv. Dict. -1 ERERT. Traité d'anat. path., 1855-1861. — CAZENEUVE (do Lille). Ulcère simple de l'estomac (Bull. méd. du nord de la France, 1862. - LEUDET. Des ulc. de l'est. h la suite d'abus alccoliques (Act. du Cong. méd. de Rouen, 1863). - PAVY. 1th los. Trans., 1863. — KRAUSE. Das perforiende Geschwülste im Duodenum, 1865. — C'enting. The Lancet, 1866. — Gerhandt. Etiol. et Trait. de l'ulc. simple (Wien. med. Presse, 1868, et Arch. gén. de méd., 1869). — Lancereaux. Atlas d'anat. path., 1989. - Leube. Practitionner, 1872. - RINDFLEISCH. Traité d'histol. path., 1573. — B. Foster. Clinical Medecine, 1874. — A. LAVERAN. Contrib. à l'étude de La gastrite (Arch. de physiologie, 1876). — GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. Paris, 1877. - Balzen, Rev. mens., 1877. - Lebert. Die Krankheiten der Magens. Tutungen, 1878. — Denouer. Étude sur l'ulcère simple de l'estomac d'origine traumatique Th. Paris, 1879. — LEVEN. Soc. de biol., passim, et Traité des maladies de Lestomac, 1879. - Litten, Ulcère rond. Mort par perfor. de l'art. splen. sympt. d'incimie pernicieuse (Berlin, klin, Woch, 1880). — Duplity, Arch. gén. de méd., 1881. — Robert. Considérations sur les contusions de l'estomac, th. Lyon, 1882. — ANNELARD. Pathol. de l'ulcere simple de l'estomac, th. Paris, 1882.

#### CANCER.

Malgré sa fréquence, le cancer de l'estomac était à peu près inconnu des anciens auteurs, et il faut arriver jusqu'à Morgagni pour en trouver des faits complets et bien étudiés. C'est surtout aux auteurs français du commencement du siècle que l'on doit d'avoir établi l'histoire clinique du cancer en le séparant nettement des autres affections chroniques de l'estomac. ÉTIOLOGIE. — L'estomac est, avec l'utérus et le sein, un des organes que le cancer atteint le plus souvent; il serait même son siège le plus fréquent (D'Espine, Virchow, Wyss). La proportion du cancer stomacal relativement à toutes les autres manifestations de la diathèse cancéreuse, est de 34,9 pour for (Virchow); d'après Wyss, cette proportion, relativement aux autres affections chroniques de l'estomac, est de 35,6 pour 100; enfincette maladie atteint à Genève 1/38° de la population (Marc d'Espine).

Quelques travaux ont été faits sur sa distribution géographique. J. Frank dit que le cancer de l'estomac est plus rare en Lithuaise qu'en Autriche. Il est plus fréquent en Suisse qu'aux États-Unis (d'Espine); il est rare en Égypte, en Turquie et en Perse; Griesinger ne l'a même jamais rencontré en Égypte.

Le sexe ne semble pas avoir d'insluence bien marquée. Tands que Chardel, Valleix, Brinton, croient qu'il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, Lebert et d'Espine soutiennent l'au contraire. Il est plus fréquent après la ménopause.

Le cancer est une maladie de l'âge mûr. D'après les statistique de d'Espine, de Lebert, à Paris et à la polyclinique de Breslau, il et rare avant trente ans et après soixante et dix; fréquent entre trente et un et soixante et dix ans, il atteint son maximum entre quarante et na et soixante ans. Nous devons cependant signaler à ce propos deux cas de cancer congénital uniques, croyons-nous, dans la science. Le premier, un squirrhe du pylore, fut observé par Th. Williamsou en 1841; le second, présenté par Cullingsworth au Congrès de la British Medical Association en 1877, était un épithélioma à calules cylindriques, ainsi que l'a démontré l'examen histologique fai par J. Dreschfeld (de Manchester). Dans les deux cas, l'enfant, but portant à la naissance, commença à vomir au dixième jour et mours au bout de cinq semaines.

L'hérédité est exceptionnelle, tout au moins pour ce qui est de l' transmission directe du cancer sous une forme identique.

Les relations et l'antagonisme que l'on a voulu établir entre « cancer de l'estomac et l'arthritisme, l'herpétisme, la tubercales les lésions valvulaires, l'excès de travail intellectuel, etc., sont encore à démontrer.

L'influence du séjour à la ville ou à la campagne, de la forture, de la profession, est très contestable; mais il n'en est pas de même des émotions morales dépressives et des chagrins profonds et pro-

CANCER. 493

ongés qui sont assurément une des causes, sinon la cause la plus réquente, du cancer stomacal.

Ensin, on a encore invoqué l'irritation produite par les abus alcooliques, les contusions de la région épigastrique, la gastrite chronique (Beau): pas plus que les précédentes, ces causes ne peuvent aire naître la maladie en dehors de la prédisposition.

En général le cancer de l'estomac est primitif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1). — Le pylore est le lieu d'élection lu cancer de l'estomac (59 faits sur 102 cas de cancer de l'estomac l'après Brinton); viennent ensuite, par ordre de fréquence, la petite ourbure, le cardia, les faces antérieure et postérieure, la grande ourbure, la totalité de l'organe. Il faut remarquer que le cancer u pylore atteint rarement la valvule du côté qui regarde le uodénum, tandis qu'au contraire le cancer du cardia coïncide le lus souvent avec la même altération de l'extrémité inférieure de cesophage.

Lancereaux, sur un relevé de 35 cas, a trouvé les chissres suiants: épithéliome cylindrique, 7; carcinome encéphaloïde, 10; quirrhe, 15; carcinome colloïde, 3. D'après Cornil et Ranvier, le quirrhe est plus rare que l'encéphaloïde, et de nombreux travaux ont tabli que l'épithéliome à cellules cylindriques est le plus commun es cancers de l'estomac (Bidder, Förster, Virchow, Cornil, etc.).

Le cancer épithélial est tout particulièrement susceptible de la isposition en nappe; plus que tout autre en conséquence il réundra à la forme clinique que nous aurons à décrire plus loin sous
titre de cancer latent.

Le squirrhe prend naissance dans le tissu conjonctif sous-muqueux cornil et Ranvier) sous forme de petites tumeurs, de nodosités à reface irrégulière et bosselée. C'est le plus dur des carcinomes;

la coupe il est résistant et crie sous le scalpel. Il est composé, oy. t. I, p. 251) d'un stroma sibreux très dense limitant quelques le écles peu développés et irréguliers, remplis de suc et d'éléments

Prappé de la fréquence des tumeurs cancéreuses au niveau des orifices urels, et des points rétrécis qui dans les cavités viscérales servent de nature de nature de nature de nature de la moition entre deux régions tapissées par un épithélium de nature différente. Conheim a imaginé une ingénieuse théorie du développement des plasies cancéreuses. Pour Conheim, le cancer est le fait du bourgeonment, à un âge plus ou moins avancé de la vie, d'un noyau épithélial lus, pendant la vie fœtale, dans une zone épithéliale hétérogène, et resté que-là latent. Cette théorie attend encore sa démonstration directe.

cellulaires cancéreux. Les sibres apparaissent sous forme de tractus d'un blanc grisâtre, très serrés et irrégulièrement disposés : quelques-uns se détachent des bords de la tumeur et s'ensoncent dans l'épaisseur des tuniques stomacales; aussi la tumeur n'est-elle jamais nettement limitée. Les cellules renfermées dans les mailles de œ tissu fibreux sont très grandes et varient de 10 à 35 µ, avec des novaux énormes ayant eux-mêmes de 10 à 15 µ; elles sont souveil atteintes de dégénérescence graisseuse. Comme elles sont peu aboudantes, on obtient fort peu de suc cancéreux par le raclage de la tumeur. Les vaisseaux sont rares et peuvent même manquer dans certaines portions de la tumeur : Cornil a bien montré comment se faisaient cette oblitération et cette disparition des capillaires par prolifération de leurs noyaux. Le squirrhe, très dur à l'intérieur, a de la tendance à s'ulcérer superficiellement : après avoir envalu la muqueuse il forme à sa surface une ulcération reposant sur une base indurée, avec des bords inégaux et renversés en dehors et sa fond déprimé et fongueux. La tunique musculaire est souvent tres hypertrophiée (Louis), souvent aussi envahie par le carcinome et dégénérée; parfois ensin elle a complètement disparu.

L'encéphaloïde présente une surface irrégulière et bosselée: c'est aussi dans le tissu sous-muqueux qu'il naît le plus souvent. Il forme des masses plus ou moins considérables, en général assez bien limitées, parfois au contraire un peu diffuses. Il diffère du squirrhe par le moindre développement des fibres conjonctives, la largeur des alvéoles et la quantité de suc et de cellules cancéreuses : aussi est-il assez mou. Le raclage donne un suc abondant que la pressu seule fait sourdre sur la surface de section. Les capillaires sont plus nombreux et plus dilatés que dans le squirrhe : souvent cette dilatation devient considérable, anévrysmale, et fait donner à la tunteur le nom de carcinome hématode ou télangiectasique, forme rare dans l'estomac. L'encéphaloïde a une grande tendance à s'étendre et à gagner les tissus voisins. Son évolution se continuant, il se ramollit rapidement et donne lieu à des ulcérations semblables à celie du squirrhe, mais plus étendues.

Le carcinome colloïde est celui qui a le plus de tendance a s'étendre en nappe dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac. Son stroma est peu abondant, les alvéoles beaucoup plus grands sont remplis d'un liquide muqueux et gélatinisorme. Il ostre peu de tendance à l'ulcération.

Le cancer mélanique ne dissère des précédents que par la pré-

CANCER. 495

sence d'une matière granuleuse noire. Le cancer mélanique de l'estoniac est toujours secondaire.

Les tumeurs cancéreuses, siégeant souvent au pylore, produisent en général le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac; elles peuvent aussi amener des changements de forme et de direction ou réduire la capacité de l'organe. Leur marche progressive détermine des poussées de péritonite circonscrite et des adhérences avec les organes voisins, de sorte que, s'il y a perforation, ces viscères viennent remplacer la paroi stomacale, comme nous l'avons vu déjà pour l'ulcère simple : on a observé des communications avec l'intestin, la vésicule biliaire, le péricarde, la paroi abdominale, comme l'un de nous en a rapporté un exemple. Le cancer de l'estomac se propage souvent au diaphragme, aux plèvres et aux poumons par les lymphatiques (Debove). Les gangtions lymphatiques qui avoisinent l'estomac, et particulièrement ceux du grand épiploon, ceux de la face inférieure du foie, sont fréquemment envahis par la dégénérescence.

DESCRIPTION. — Quelle que soit sa variété anatomique, le cancer le l'estomac se présente toujours avec la même marche et les mêmes aractères cliniques. Son début est insidieux : de la perte de l'ap
étit, des digestions lentes et difficiles avec pyrosis, de la pesanteur l'épigastre, des vomissements pituiteux, muqueux ou alimentaires, els sont les premiers symptômes que l'on observe, et que rien ne listingue bien nettement, ou le voit, de ceux de la gastrite; si ce l'est toutefois que l'anorexie est souvent très prononcée, porte surbut sur les aliments azotés, particulièrement sur la viande, et cela progremps avant l'apparition de tous les autres troubles fonctionnels. L'ais l'état général s'aggrave, l'amaigrissement et la débilité font des rogrès rapides, les douleurs deviennent plus vives; enfin l'apparition une tumeur à l'épigastre ou des vomissements noirs vient changer présomptions en certitude et permet d'affirmer le diagnostic.

Les vomissements sont à peu près constants: au début, ils se roduisent surtout le matin à jeun comme les pituites des alcooliunes et se présentent sous forme de matières filantes recouvertes une écume grisatre. Les vomissements alimentaires sont très vaables; ils peuvent avoir lieu presque immédiatement après le pas, quelque temps après ou même à plusieurs jours de distance, aus que l'on puisse en tirer de conclusion au point de vue du dianostic. C'est surtout lorsqu'il y a dilatation stomacale, soit par réécissement du pylore, soit par asthénie musculaire, que se pro-

duisent ces vomissements à longs intervalles; ils se composent en général des matières ingérées depuis le dernier vomissement, plus ou moins décomposées ou attaquées par le suc gastrique; on y rencontre fréquemment des sarcines. Les vomissements non alimentaires semblent dus à l'irritation spéciale que produit la tumeur cancéreuse par sa présence même; les vomissements alimentaires, à la sténose du pylore, à l'inertie ou à la destruction des sibres musculaires, au catarrhe chronique. Comme dans l'ulcère stomacal, le vomissement alimentaire peut être en quelque sorte électif, c'estàdire ne porter que sur une des substances ingérées pendant le repas, alors que les autres sont bien tolérées.

Enfin le vomissement peut être hémorrhagique: l'hématémèse n'a été notée par Brinton que 42 fois sur 100 cas, ce qui tient sans doute à la rareté du vomissement dans l'épithélioma. L'hématémèse de sang pur est assez rare, mais se rencontre cependant quelquébès et peut même être le symptôme initial. Ordinairement l'ulcération cancéreuse atteignant de petits vaisseaux, le sang est épanché es petite quantité, séjourne dans l'estomac où il est en partie digéré par le suc gastrique, et il est rendu sous forme d'une poussière noire que l'on a comparée à du marc de café ou à de la suie. Ce vomissement noir, lorsqu'il se produit, a la plus graude importance au point de vue du diagnostic, bien qu'on puisse le rencontrer aussi des l'ulcère simple.

La constipation est la règle, à moins toutesois que l'ulcération n'ait détruit en partie la valvule pylorique : il y a alors de la diarrice lientérique et les aliments sont rendus presque sans altération. Le plus souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrice ainsi que cela se rencontre d'ailleurs dans la plupart des dyspepsies. Dans le cas d'hémorrhagie, si le sang n'est pas rendu par vomisment, il passe dans les selles qu'il colore sortement en noir elucation.

La tumeur épigastrique est un des signes les plus sûrs du cancer stomacal; d'après Brinton, elle se rencontre dans 80 cas sur l'ul. Mais cette proportion varie, on le conçoit, avec les différentes periodes où l'on est appelé à faire l'exploration du malade. Elle signordinairement au-dessous de l'appendice xiphoïde ou sous le muscie grand droit du côté droit : lorsqu'on la recherche, on doit donc tompours placer les muscles de l'abdomen dans un relachement aussi complet que possible, en faisant fléchir les cuisses du malade et en le faisant respirer la bouche ouverte. Mais il faut procéder toujours

CANCER. 497

avec ménagement, une exploration un peu brutale n'étant point indissérente pour le patient. La tumeur a une sorme variable : parsois
il est sacile de la limiter à travers les parois amaigrics de l'abdomen
d'autres sois, au contraire, elle est étalée (surtout dans le cancer
colloide) et ne produit qu'une espèce d'empâtement s'étendant plus
ou moins à l'épigastre et dans les hypochoudres. Quant aux tumeurs
du cardia et de la petite courbure, on couçoit combien il est difficile
de les percevoir. La percussion donne de la matité ou de la submatité
au niveau de la tumeur. A moins d'adhérences par péritonite la tumeur
est toujours un peu mobile et se déplace suivant les mouvements
de l'estomac, mais elle ne suit pas les mouvements du diaphragme.
Il n'est pas rare de la sentir soulevée par des pulsations isochrones
avec le pouls; ces pulsations sont dues aux battements de l'aorte
abdominale et du tronc cœliaque transmis jusqu'à la paroi par un
corps dense interposé.

A ces deux symptômes presque pathognomoniques, le vomissement noir et la tumeur, il saut ajouter la douleur. Celle-ci manque rarement: elle ne présente pas le caractère intermittent, paroxystique, qu'elle a dans l'ulcère simple: en général elle est continue, le plus souvent lancinante, parsois sourde et contusive. L'ingestion des aliments, la pression à l'épigastre l'exaspèrent, et il n'est pas rare d'observer le point spinal et des irradiations dans les hypochondres.

Les symptômes généraux sont ceux que nous avons décrits sous le nom de cachexie cancéreuse. Ils sont précoces, le défaut de nutrition amenant un amaigrissement et un affaiblissement rapides. Les téguments sont secs, flasques, ridés et prennent la teinte jaune paille caractéristique, le ventre se rétracte en bateau. Le pouls est faible et misérable, les urines sont rares et surchargées d'urée et d'acide urique dont la présence est imputable sans doute à l'autophagie. Enfin on voit survenir de l'anasarque cachectique ou une phileymatia alba dolens par phlébite ou thrombose. Souvent aussi dans cette période ultime la langue se recouvre de muguet.

Cancer latent. — Il arrive parsois que le cancer ne donne lieu à aucun des symptômes que nous venons d'énumérer et ne se révèle qu'à l'autopsie. Aussi ces cas ont-ils fréquemment donné lieu à des erreurs de diagnostic; les praticiens les plus exercés, Ciuveilhier, Barth, Andral et bien d'autres après eux, s'y sont trompés. C'est que non seulement le cancer peut rester ainsi à l'état latent, mais peut revêtir les sormes les plus variées et les moins attendues.

Le D' Chenel a rassemblé bon nombre de ces cas: ici le cancer latent simule la cirrhose du soie et produit l'ascite, là il amène l'anasarque comme le mal de Bright; d'autres sois on croit se trouver en présence d'une assection cardio-vasculaire, de la tuberculose, de la dyspepsie arthritique (Gueneau de Mussy, Bucquoy). On devra torjours songer au cancer latent lorsque l'on verra survenir une cachexie lente et graduelle que rien n'explique.

Dubée. Marche. — La durée moyenne du cancer de l'estomac es d'environ treize mois (Valleix, Lebert, Brinton); la marche pent ètre beaucoup plus rapide et amener la mort en trois ou quatre mois. Le cancer n'ossre jamais de périodes de rémission bien marquée; sa marche est progressive et aboutit satalement à la cacherie (1, à moins que certaines complications, comme une gastrorrhagie soudroyante ou une perforation, n'amènent brusquement la mort. Certaines autres complications, par exemple la propagation au soie, aux plèvres et aux poumons, etc., les communications anormale avec les autres portions du tube digestif, peuvent aussi précipiter se marche et hâter le dénouement. Le pronostic est absolument saiel les exemples de guérison que l'on a signalés devant être sans aucu doute rapportés à des ulcères simples.

<sup>(1)</sup> Dans quelques cas rares cependant on peut assister à des temps duparfois prolongés dans l'évolution de la maladie. Nous nous rappelons au observé pour notre compte un cancer de l'estomac qui mit au moins que ans pour évoluer à partir du jour où l'on perçut la tumeur : celle-ci pretait même cette particularité singulière de s'effacer presque complète.

après des hématémèses abondantes, pour reparaître quelques mois apres

CANCER. 499

le traitement peut amener la guérison de l'ulcère simple, tandis qu'il reste absolument impuissant contre le cancer.

Il n'est pas rare, comme nous l'avons dit, que le cancer de l'estomac échappe à l'observation ou soit pris pour une maladie du cœur, un anévrysme de l'aorte abdominale ou du tronc cœliaque, une tumeur du foie, etc.

TRAITEMENT. — Le traitement malheureusement ne peut être que symptomatique.

La douleur sera calmée par les narcotiques : ciguë, belladone, jusquiame. L'opium administré à l'intérieur ou sous forme d'injections hypodermiques de morphine rend les plus grands services. Les vomissements et les hématémèses seront combattus par la glace intus et extra; les préparations anti-émétiques : boissons effervescentes, potion de Rivière, champagne frappé, ou les boissons astringentes : acides minéraux, élixir de Haller, etc.; les digestions seront facilitées et l'appétit sollicité par les médicaments dits eupeptiques : alcalins, pepsine, amers, etc., suivant le cas; mais l'indication à laquelle il importe surtout de satisfaire est de nourrir le malade et de le soutenir autant que possible. L'alimentation lactée est de beaucoup la mieux supportée, et c'est à elle qu'il convient d'avoir recours dans la majorité des cas.

Les lavements nutritifs, et plus particulièrement les lavements de sang défibriné, sont appelés ici à rendre de sérieux services.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les tentatives de cure radicale saites par Péan, Billroth, Southam : tous les essais de résection du pylore, saus un seul cas de Billroth où il y eut survie pendant trois mois, ont été mortels à courte échéance.

CHARDEL. Monog. des dégén. squir. de l'estomac, 1804. — Louis. Rech. anat. path., 1826. - MARC D'ESPINE. Ann. d'hygiène, 1840. - Essai sur la statistique mortuaire comparée, 1858. — TH. WILLIAMSON. Case of scirrhus of Stomach, etc. (Edinb. Month. Journ. of med. sc., 1841). - LEDERT. Op. cit. - Traité pratique des mal. cancér., 1851. — Deuts. Arch. f. klin. Med., 1877, et Revue Hayem, 1879. — GRIE-BINGER. Arch. f. prakt. Heilk. 1854. - J. FRANK. Path. interne, tr. Bayle, 1857. - FURSTER. Virchow's Arch., XIV. - VIRCHOW. Traité dos tumeurs. - BEAU. Traité de la dyspepsie, 1866. — Cornil. Art. Cancer de Heurtaux, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat. - Mém. de l'Acad. de méd., 1867. - LANCERBAUX. Atl. d'anat. path., 1869. — BRINTON. Op. cit. — Wyss. Blätter f. Gesundheitspflege. Zurich, 1872-74. — B. TEISSIER. Cancer de l'estomac, fistule péri-ombilicale (France sucid., 1875). — A. LAVERAN. Deux observations d'épithélioma à cellules cylindriques des voies digestives (Arch. de physiol., 1876). — CHENEL. Ét. clin. sur le cancer 1 tent de l'estomac. Th. de Paris, 1877. — CULLINGSWORTH. Case of cancer in an infant six vecks old (Brit. med. journ., t. II, 1877). — Péan. De l'ablation des tumeurs de l'estomac par la gastrotomie (Gaz. des hôp., mai 1879). — BILLROTH. Trois pylores réséqués, 2 morts (Berlin, klin. Wochenscr. — Proudon. De l'alimentation rectale. Th. de Lyon, 1880. — R. TRIPIER. De la diarrhée dans le cancer de l'es.omac (Lyon méd., 1881).

### DYSPEPSIE.

On désigne sous le nom de dyspepsie un état pathologique permanent des fonctions digestives, caractérisé par la lenteur et la difficulté de la digestion, sans lésions anatomiques appréciables. La dyspepsie ne doit donc pas être considérée comme une entité morbide, une maladie particulière; ce n'est qu'un symptôme, une collection de phénomènes morbides, la plupart fonctionnels, de provenances très diverses (Gubler, G. Sée, Raymond, Damaschino), et pouvant se rattacher aussi bien à une affection stomacale primitive qu'à une altération d'une organe éloigné, ou à un trouble de l'état général. Aussi la dyspepsie est-elle tantôt essentielle (1), tantôt sym-

ptomatique.

HISTORIQUE. - Il est peu de sujets qui aient, autant que la dyspepsie, exercé la sagacité des cliniciens, suscité plus de travaux et qui cependant restent entourés de plus d'obscurités. Il serait tres long de rapporter ici les théories nombreuses qui ont été émises sur la nature de la dyspepsie et les classifications qu'on en a proposées, depuis Hippocrate jusqu'à celles que G. Sée, Dujardin-Beaumeiz et Leven viennent de donner dans des ouvrages tout récents. On sait que les médecins grecs considéraient la digestion comme une véritable coction; aussi la dyspepsie n'était-elle pour eux qu'un retard ou une absence de cette cuisson, un simple état de crudité des aliments. Cette manière d'envisager la dyspepsie comme un trouble fonctionnel fut celle de Celse, d'Arétée de Cappadoce, de Galier qui créa un certain nombre de degrés et de divisions dans la malade (bradypepsie, apepsie). Plus tard, les nosologistes, Sauvages, Bosquillon, le traducteur de Cullen, etc., établirent une soule d'espèce et de variétés, de petites entités morbides indépendantes, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. Cependant Cullen (1797 était déjà revenu à l'idée d'un trouble fonctionnel de l'estomac. auquel Broussais allait bientôt donner une importance capitale es

<sup>(1)</sup> La dyspepsie-maladie existe en effet en tant que syndrome clinime primitif. On ne saurait nier l'existence de la dyspepsie-névrose; ce qui ldémontre bien, ce sont les troubles dyspeptiques éprouvés par le soldat atte. : de nostalgie, par l'homme d'affaire tourmenté par de lourdes préoceuntions, troubles gastriques qu'aucune médication n'améliore et qui coist brusquement soit par le retour au pays, soit par une spéculation plus bezreuse. (R. Teissier, Leçons cliniq. de l'Hôtel-Dieu de Lyon.)

remplaçant non seulement la dyspepsie, mais la plupart des maladies, par l'irritation du tube digestif.

La réaction contre les exagérations de la théorie du professeur du Val-de-Grâce ne se sit pas attendre, et, dès 1827, Barras n'hésitait pas à saire de la dyspepsie une simple névrose, opinion admise pleinement par Dalmas et par Andral lui-même et dont ne semblent pas trop éloignés actuellement Pidoux et le professeur Lasègue. Les idées de Broussais ne surent cependant jamais abandonnées d'une saçon absolue: Chomel, Nonat, Beau, Durand-Fardel, Trousseau, Handsield-Jones, Rokitansky, Niemeyer, Willième, Bottentuit, Brinton, Luton, etc., soutinrent des manières de voir à peu près identiques et parsois même exagérèrent cette tendance, dont l'expression la plus significative se trouve dans le récent travail de Leven, à considérer la dyspepsie comme un véritable trouble soncionnel du ventricule.

On voit, par ce simple et rapide exposé, de combien de dissicultés est entourée cette question de la dyspepsie. Le terme lui-même disparaîtra peut-être un jour du vocabulaire médical, comme déjà tant l'autres maladies que l'on désignait d'après leurs principaux symtômes (Lasègue), et cela vraisemblablement lorsque nous connaîtrons nieux la pathogénie de ce symptôme morbide (G. Sée). Il n'en est as moins vrai que si, dans la grande majorité des cas, la dyspepsie st symptomatique, elle existe aussi pour son propre compte; elle autant de droit pour avoir une existence indépendante, que l'accès 'asthme purement nerveux et isolé du catarrhe bronchique B. Teissier).

Déjà G. Sée a tenté un essai de classification de la dyspepsie 'après ses variétés pathogéniques. Il divise les dyspepsies en cinq rands groupes: 1° dyspepsies glandulaires; 2° dyspepsies municuses; 3° dyspepsies nervo-vasculaires; 4° dyspepsies ab ingestis; dyspepsies par mécanismes complexes et variés. Au point de vue imptomatique, nous croyons qu'on suivra avec avantage la classitation de Gubler, qui a proposé les catégories suivantes: 1° dyspepsie douloureuse et spasmodique; 2° dyspepsie atonique; dyspepsie catarrhale; 4° dyspepsie inflammatoire. Dujardinaumetz, se plaçant au point de vue clinique et thérapeutique, rès avoir séparé tout d'abord les dyspepsies buccale et intestinale, rise la dyspepsie proprement dite ou stomacale suivant les modiations éprouvées par les tuniques, les glandes, les vaisseaux et les rés qui entrent dans la constitution anatomique de l'estomac. On

a ainsi une dyspepsie par atonie de la tunique musculaire (dyspepsie atonique et flatulente) ou par accroissement d'énergie musculaire (vomissement); par altération des sécrétions glandulaires (dyspepsies putride, acide, pituiteuse); par troubles d'origine nerveuse (dyspepsie gastralgique, dysorexie, anorexie, boulimie, etc.). Suivant la marche, l'âge des sujets, l'étiologie, on pourrait enfin distinguer des dyspepsies accidentelles, habituelles, des vieillards, des enfants; des dyspepsies hépatique, utérine, dyscrasique, etc.

ÉTIOLOGIE. — Raymond range les causes de la dyspepsie sons trois chess: causes prédisposantes, causes mixtes, c'est-à-dire à la sois prédisposantes et déterminantes, causes déterminantes.

La première des causes prédisposantes est l'age. Fréquente chez l'enfant en bas âge et apparaissant sous l'influence de l'allaitement artificiel ou par suite de l'usage d'un lait de mauvaise qualité. d'un sevrage prématuré, la dyspepsie est presque inconnue pendant l'adolescence; elle redevient fréquente chez les adultes et chez le vieillards: chez ces derniers, la dyspepsie est vraisemblablement due à la dégénérescence sénile et athéromateuse des artères. Le seréminin prédispose à la dyspepsie à cause des habitudes sédentaires et de l'impressionnabilité nerveuse de la femme, mais la proportion est rétablie par la plus grande fréquence de l'alcoolisme chez l'homme. L'hérédité enfin a parfois une influence évidente.

Les causes mixtes sont très nombreuses. La dyspepsie se rencontre fréquemment chez les gens à habitudes sédentaires (employée de bureau, tailleurs, cordonniers); chez ceux qui dorment pendant le travail de la digestion ou qui au contraire se donnent trop d'exercices, fait ayant pour résultat de diminuer l'acidité du suc gastrique par exagération de la sueur (Gallard). Les changements de saisons et de température, les habitations malsaines, etc., jouent encore le rôle de causes prédisposantes. Il en est de même du travail intélectuel exagéré, de l'habitude de travailler immédiatement après les repas ou de lire en mangeant, des émotions morales vives ou dépressives, etc.

Vient ensuite une longue série de causes ayant toutes comme caractère commun un affaiblissement général de l'organisme (Raymond) : insomnie, veilles prolongées, hémorrhagies, bains tièdes répétés, leucorrhée, onanisme, etc.

La dyspepsie s'observe fréquemment dans les maladies du foie. de l'intestin (dyspepsie ilio-cœcale de Bachelet), de l'utérus

(dyspepsie qualifiée de sympathique par nombre d'auteurs), des voies génito-urinaires (A. Mercier, Guyon); dans la convalescence des fièvres graves (dothiénentérie); dans les affections générales modifiant profondément la crase sanguine (dyspepsie dyscrasiques de Vulpian), les anémies (G. Sée), la chlorose, etc.; dans les diathèses, la goutte, le rhumatisme, la syphilis (Trousseau, Fournier), la tuberculose où elle se montre fréquemment comme symptôme initial, alors que les lésions anatomiques sont encore à leur minimum. Dans un dernier groupe, nous placerons les névroses, l'hystérie en particulier, et les affections du système cérébro-spinal.

Signalons enfin les contusions de l'épigastre, la compression de l'estomac par les corsets ou les ceintures, par une tumeur, par l'appendice xiphoïde dévié (chez les gibbeux, par exemple).

Les causes déterminantes ou directes dépendent surtout des excès de table ou au contraire de l'insuffisance des aliments, d'une alimentation lourde ou exclusive, des irrégularités des repas, de l'abus des boissons (dyspepsie des liquides de Chomel), ou des substances excitantes ou médicamenteuses, d'un défaut de mastication on d'une insuffisance de l'insalivation.

DESCRIPTION. — La symptomatologie de la dyspepsie est très variable, ce qui a permis de créer de nombreuses variétés.

L'appétit est presque toujours modifié: assez souvent il est diminué, d'autres fois il est augmenté et le malade, à intervalles plus ou moins rapprochés, éprouve un impérieux besoin d'ingérer quelque aliment. Les perversions les plus diverses, les exagérations les plus bizarres et les plus inattendues s'observent assez fréquemment, surtout chez les semmes enceintes, les chlorotiques, etc. (boulimie, pica, malacia). La soif est généralement augmentée, et l'on voit des malades absorber des litres d'eau froide, de tisanes amères, astrinçentes, etc.

Les aliments en arrivant dans l'estomac donnent lieu à des phénomènes variables. Quelquesois ce n'est qu'un sentiment de gêne, le tension, de lourdeur à la région épigastrique; le malade est somolent, sa sace est vultueuse, il a du hoquet, des bâillements, des andiculations. Dans d'autres cas la dyspepsie revêt la sorme doupureuse; la douleur est sourde et continue; lancinante et irréguère, parsois assez vive pour déterminer la syncope (dyspepsie yncopale de Guipon).

11 n'est pas rare d'observer, dans le cours du repas, une distenon très marquée de l'estomac, sorçant le malade à desserrer ses

vêtements et se traduisant par un ballonnement abdominal limité à l'épigastre, par des éructations plus ou moins nombreuses, par un bruit de fluctuation stomacale rappelant la succussion hippocratique Cette production rapide du gaz a été attribuée à tort à la déglotition d'une certaine quantité d'air; elle est due bien plutôt à la décomposition des ingesta ou à une production exagérée de gaz sus l'influence du système nerveux, les tuniques de l'estomac état relachées. Les malades ont fréquemment des renvois muqueux, pituiteux (gastrorrhée), ou bien des régurgitations remarquables par leur acreté et leur acidité (dyspepsie acide), déterminant desrière le sternum une sensation de brûlure ou pyrosis. Enfin à se produit souvent à la sin des repas un état nauséeux soivi ordinairement de vomissements dans lesquels le dyspeptique rend, plus ou moins digérées déjà, plus ou moins mélangées à du sang ou i des micro-organismes, toutes les substances alimentaires qu'il a ingérées. On observe quelquefois une espèce de rumination (mérycisme).

Les fonctions intestinales sont généralement troublées: on obsert parsois de la diarrhée et même de la lientérie, les aliments travessant trop rapidement la portion absorbante du tube digestif; mais le plus souvent la dyspepsie s'accompagne de constipation. D'arrès G. Sée, il saudrait considérer cette constipation non comme un symptôme, mais comme une cause de dyspepsie. Dans la grande majorité des cas la constipation et la diarrhée s'observent alternativement.

Les malades accusent fréquemment des palpitations ou de intermittences du pouls (1), de l'essoussiement, de la dyspoie, de la toux. Mais de ces troubles sonctionnels éloignés ce son de beaucoup les phénomènes nerveux qui sont les plus importants : céphalalgie, insomnie, troubles nerveux, névralgies intercostales (Beau), anesthésie (Beau, Trousseau), amblyopie et dyschromatopsie (Chomel, Landolt), bourdonnements d'oreiles, troubles de calorification (resroidissement des extrémités are boussées de chaleur à la face). Le vertige (vertigo a stomache læso seu per consensum ventriculi, Trousseau) s'observe sirèquemment et varie beaucoup de caractère, bien que la serme giratoire soit l'une des plus sréquentes. Il se produit souvent at

<sup>(1)</sup> Voy. plus haut, dilatation cardiaque, et plus loin, maladies du foit du péritoine, pour la pathogénie de ces troubles circulatoires.

moindre mouvement; l'action de se lever, de marcher ou de s'asseoir sussit pour le provoquer. On peut l'observer aussi dans la période digestive (un mets qui répugne à l'estomac, une émotion un peu vive sussisent pour le déterminer). D'après G. Sée, le vertige stomacal dépendrait uniquement de l'anémie; pour Luton, il y aurait toujours une impression partie de l'intestin et dépendant de l'inégale tension des gaz en deux points voisins; Jaccoud admet une perturbation du système nerveux central par action résexe des pneumogastriques. Les troubles de l'intelligence (obtusion et paresse intellectuelles, mélancolie hypochondriaque) sont assez sréquents.

L'état général est variable. Parsois le malade conserve un embonpoint normal (goutteux); le plus souvent le dyspeptique maigrit et, si son état persiste, sinit par se cachectiser; les sorces diminuent, la peau se décolore, et devient rugueuse par désaut de perspiration, les extrémités ont de la tendance à se resroidir, il se produit des éruptions cutanées (Hardy) et le malade peut succomber. Ces phénomènes sont certainement sous la dépendance de l'anémie globulaire. D'après Beau et Morache, le sang des dyspeptiques serait sort pauvre en sibrine; d'après G. Sée, la déperdition . la plus notable qu'il éprouve porte sur le chissre de l'albumine.

La marche, la durée, la terminaison de la dyspepsie sont des plus variables. Des rémissions trompeuses suivies d'exacerbations peuvent pendant des années se succéder chez le même dyspeptique; le pronostic dépend essentiellement de la nature de la cause productrice.

DIAGNOSTIC. — La douleur gastralgique est un symptôme si commun chez les dyspeptiques, que Luton n'admet pas la description séparée de la gastralgie et de la dyspepsie : la confusion ne doit pas être faite cependant et sera facilement évitée par la connaissance de la marche des accès douloureux. Avec la gastrite chronique la confusion est plus facile, et cela se comprend aisément : car la limite entre le simple trouble dynamique et les troubles avec lésions anatomiques est forcément indécise dans bien des cas (Raymond). Il est plus facile de distinguer la dyspepsie essentielle de l'ulcère rond et du cancer stomacal, bien que ceux-ci s'accompagnent fréquemment de troubles dyspeptiques dont il faut alors reconnaître la nature (1).

<sup>(1)</sup> On ne négligera pas, dans les cas embarrassants, de recourir à l'explonation thermométrique locale, M. Peter ayant montré que dans le cancer de l'estomac la température locale peut dépasser la normale de 0°,7 à 1°,5 pociété clinique de Paris, 1879).

On se rappellera que dans bon nombre de cas la dyspepsie est secondaire, et l'on devra s'attacher à déterminer exactement l'ensemble des conditions au milieu desquelles elle a pris naissance. De ce diagnostic étiologique dépendra le succès de la médication à instituer.

TRAITEMENT. — Le traitement de la dyspepsie doit varier suivant les sormes de la maladie. Aux dyspepsies douloureuses le médecin opposera les narcotiques et les antispasmodiques; aux somes atoniques, les stimulants, les astringents et les amers; aux somes catarrhales, les évacuants, les hypercriniques; aux sormes irritatives, les émissions sanguines et les révulsis, etc.

Le régime qui convient aux dyspeptiques est très variable: comme le faisait remarquer Trousseau, le plus utile est celui que le malade supporte le micux. On apportera la plus scrupuleuse attention aux règles hygiéniques aux points de vue de la quantité de la qualité des aliments. Le régime lacté, la viande crue, le salaisons, les viandes fumées, sont en général très bien supportés. En règle générale on prescrira une alimentation mixte: un règime trop azoté engendrerait de la dyspepsie putride par insuffisance de l'acide lactique; une surcharge de féculents entraînerait la dyspepsie flatulente. Les heures des repas seront soigneusement régiées, chez les enfants notamment; des tetées très rapprochées sont un cause fréquente de dyspepsie par surcharge de l'estomac. L'exercice musculaire après les repas est indiqué: mais, comme nous l'avont vu, ne doit jamais être exagéré.

La médication proprement dite varie avec chaque some de la maladie. Dans la dyspepsie névrosique, c'est surtout à l'opium qu'il faut avoir recours : on l'emploie soit avant les repas, soit aprèl'ingestion des aliments. A ce moment on peut aussi donner les anesthésiques (éther, chloroforme), les spiritueux aromatiques, 🕬 faire appliquer des compresses chaudes sur l'épigastre. Dans le dyspepsies atoniques on emploiera les apéritifs, les amers, qui activent les fonctions gastriques et produisent la contraction des luniques : le colombo, le quassia, la noix vomique, la centaurée, la gentiane, l'extrait d'absinthe, etc. En même temps on prescrin les eupeptiques (Gubler), les alcalins qui exagèrent les sécrétions acides de l'estomac (Cl. Bernard) et agissent en même temps sur l'économie (Trousseau), les acides (acides chlorhydrique et lactique) qui suppléent au manque d'acidité du suc gastrique et qui réussisent souvent fort bien chez les tuberculeux; la diastase, la pepsine et la pancréatine.

La dyspepsie atonique s'accompagne fréquemment de météorisme et de pyrosis. Dans le premier cas on aura recours aux absorbants, au charbon, à la craie préparée, au bismuth, à la magnésie calcinée, que l'on associera à l'opium s'il existe en même temps des troubles névrosiques, à la rhubarbe dans le cas de constipation habituelle; si l'atonie des tuniques s'accompagne de dilatation stomacale, ce qui est assez fréquent, on fera des lavages soit avec de l'eau pure, soit avec de l'eau minérale suivant la méthode de Küssmaul; si la dyspepsie s'accompagne de catarrhe et de saburres, les évacuants, vomitifs et purgatifs, sont nettement indiqués. L'électrisation des parois abdominales a été recommandée en pareil cas (Semmola) et son application plusieurs fois suivie de succès.

Certains symptômes méritent une attention spéciale. La boulimie réclame l'emploi de l'opium et de la belladone; la diarrhée chronique qu'on observe parsois est passible de la même médication, à laquelle on ajoutera le sous-nitrate de bismuth, la ratanhia, etc. La constipation sera traitée par la rhubai be et l'aloès, à l'exclusion des purgatifs salins. La moutarde blanche, la graine de lin, le sousre, le charbon, combattent la constipation en livrant à l'intestin une snasse de matières inertes sur laquelle peut s'exercer la contraction intestinale (Luton). C'est dans le même but qu'on ordonnera un régime alimentaire donnant lieu à un abondant résidu (pain de son, légumes verts).

On traitera en même temps les maladies générales sous l'influence desquelles la dyspepsie s'est produite.

Ensin le traitement par les eaux minérales donne souvent les meilleurs résultats. La dyspepsie douloureuse, surtout lorsqu'elle dépend d'un état diathésique, demande l'emploi des eaux alcalines ou carbonatées calcaires : Vals, Vichy, Pougues, Saint-Alban, Alet. La dyspepsie atonique sera fréquemment très améliorée par une cure reconstituante avec les eaux martiales gazeuses ou bicarbonatées de Spa, de Saint-Christophe, Bussang. La dyspepsie rhumatismale est avantageusement traitée à Plombières, Luxeuil, Aix-les-Bains, etc.

L'hydrothérapie (Beni-Barde) et les bains de mer (Trousseau, Sidour) rendent également de grands services.

B. TRISSIER. De l'influence des découvertes chimiques et physiques récentes sur la pathologie et la thérapeutique des maladies des organes digestifs (Gas. méd. de Lyon, 1856). — Chonel. Des dyspepsies. Paris, 1857. — Monache. Essai sur l'anémie globulaire et ses rapports avec la dyspepsie. Thèse de Paris, 1859. — Nonat. Traité

des dyspepsies, 1862. — GUIPON. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — BEAU. Traité de la dyspepsie, 1866. — G. Sée. Leçons de pathologie expérimentale: Du sanget des anémies, 1867. — Leçons de clinique de l'Hôtel-Dieu. — W. Fox. Disesses de the Stomach in Russell Reynold's System of Medicine, t. II, 1868. — WILLIER. Des dyspepsies dites essentielles, leur nature et leurs transformations. Paris, 1869. — BRINTON. The Diseases of the Stomach. London, 1864, trad. franç. de Riant, 1870. — LASSEEL Introduction au traité de Brinton. — LUTON. Art. Dyspepsie, in Nouv. Piet de médic de chir. prat., 1872. — GUBLER. Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1874. — GALLAR. Crinique médicale de la Pitié, 1877. — RAYMOND. Des dyspepsies. Th. pour l'agres. 1878. — GUYON. Revue mensuelle de méd. et de chir., 1878. — DUJARDIN-BEAUTIT Lecons de clin. thérap., 2º fasc. Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879. — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives. Paris, 1889.

# DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC.

Les médecins des premiers âges avaient parfaitement connaissance de la dilatation de l'estomac, et les anatomistes des seizième et disseptième siècles nous en ont transmis de nombreuses et bien caricuses observations; on peut même dire que, dans la première moitié de notre siècle, J. Frank, Duplay, Canstatt, Cruveilhier, etc., en ont fait une description méthodique portant aussi bien sur les causes qui pouvaient lui donner naissance, que sur les altérations qui en étaient la suite. Quoi qu'il en soit, et pour des motifs difficiles à saisir, la dilatation de l'estomac fut presque complètement oublie pendant près de trente ans, et il ne fallut rien moins que le grand mémoire de Küssmaul sur l'usage de la pompe stomacale, pour riveiller l'attention des observateurs et susciter la production de mvaux importants qui ont remis cette intéressante affection en pleine lumière. Parmi eux, il faut signaler surtout les recherches de Luton. Hilton-Fage, Leven, Sée, Dujardin-Beaumetz, et les deux monographies de Penzoldt et de H. Thiébaut (de Nancy) auxquelles nots aurons à faire de nombreux emprunts.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les causes de la dilatation stome cale ne sont point toujours d'une interprétation aisée; et si l'ou éprouve peu d'embarras à admettre l'ectasie stomacale secondaire ou mécanique, celle, en d'autres termes, qui se produit par le sait d'un obstacle s'opposant au cours des matières à travers l'orisée pylorique, les hésitations commencent lorsqu'il s'agit de saire le départ des ectasies primitives (1), d'établir leurs rapports avec les

<sup>(1)</sup> Tandis que Dujardin-Beaumetz assimile entièrement la dilatation de l'estoniac à la dyspepsie flatulente ou atonique, Bernheim fait de l'ectage ventriculaire une maladie primitive essentielle. Lancereaux et Jaccoud partagent la même manière de voir.

dyspepsies, de saisir leur mécanisme. L'avenir apportera sans doute des éclaircissements et des modifications à nos classifications d'aujourd'hui; toutesois, il semble qu'en l'état de nos connaissances, et après étude rigoureuse des saits recueillis, on puisse diviser en trois grandes catégories les conditions étiologiques de cette maladie. En esset, il y a : 1° les dilatations mécaniques proprement dites, ou par obstruction pylorique; 2° les dilatations par altération des parois du ventricule qui ne peuvent plus résister à la distension; 3° ensin, les dilatations par parésie primitive ou purement sonctionnelle de l'élément contractile.

Dans la première catégorie, nous rangeons les dilatations consécutives au rétrécissement de l'orifice pylorique : rétrécissement cancéreux, fibreux (Cruveilhier), cicatriciel (Dujardin-Beaumetz), par compression ou par corps étrangers (noyaux de cerise, hydatides (Jodon), rein flottant, rétrécissement spasmodique du sphincter pylorique, conséquence possible d'ulcérations superficielles de la muqueuse, ainsi que Küssmaul en a rapporté des exemples). La dilatation des gros mangeurs, ou par surcharge de l'estomac, rentre aussi dans cette catégorie de faits; ainsi que l'ectasie par adhérence périphérique du viscère (Mauchart).

Les dilatations par altération primitive des parois stomacales comprendent surtout les cas d'ectasie survenus dans le cours d'une dyspepsie ou d'un catarrhe muqueux de l'estomac (Oppolzer, Hirsch, Leven); que ce catarrhe soit primitif, comme chez les alcooliques, (Leven) ou qu'il soit consécutif à une affection cardiaque (cas de Bernheim). Cette catégorie de faits comprend la plupart des observations décrites autrefois par Chomel sous le nom de dyspepsie des liquides. A elle aussi se rapportent les dilatations qui succèdent à une inflammation traumatique propagée de la séreuse péritonéale à la tunique musculaire sous-jacente (faits aigus de Gross et de Kæberlé).

Peut-être même saut-il attribuer à une cause identique les dilatations stomacales si fréquentes pour certains auteurs (Louis, Bernheim), au début ou dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Quant à l'insluence de la goutte et du rhumatisme, bien qu'elle ne puisse être révoquée en doute, son mécanisme n'est point encore saisissable.

Ensin, la troisième série de saits comprend les cas de parésie primitive observés chez certains névropathes ou hystériques, et surtout chez les vieux hypochondriaques, et les dilatations d'ordre probablement réslexe qui sont susceptibles de se développer à la suite d'une altération d'un organe voisin (soie, intestin, etc.) (1).

La dilatation de l'estomac est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 14 à 5 (Hirsch), et, de l'ars de tous les auteurs, plus commune surtout de trente à quarante aux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques qui accompagnent et caractérisent la dilatation de l'estomac, varient avec les causes qui lui ont donné naissance; mais si l'on fait abstraction de ces altérations connexes, pour considérer seulement les altérations appartenant en propre à l'ectasie ventriculaire, il ressort des rares faits bien étudiés, et dont on a pu faire l'autopsie, que les altérations spéciales à la maladie portent : 1° sur la tunique mostilaire; 2° sur la membrane muqueuse.

Les lésions de la couche musculaire sont représentées quéquéos par un amincissement considérable de la couche contractile (some a trophique de Cruveilhier et de Naumann), plus souvent par us épaississement marqué de cette couche. D'après H. Thiébaut, ce épaississement tient à une hypertrophie quantitative des sibres musculaires dont l'intégrité intrinsèque a d'ailleurs été plusieurs kè constatée. Ces dissérences résulteraient uniquement, d'après Mitterbacher, de la brusquerie ou de la lenteur avec laquelle la dilattion se serait produite. L'hypertrophie est parsois assez marquée un niveau du sphincter pylorique pour être nettement perçue par la palpation à travers les parois abdominales.

La muqueuse, de son côté, a subi un certain nombre de modifications importantes: l'épithélium est généralement détruit; il peut avoir disparu sur toute la surface du viscère. Quant aux glandes lorsqu'elles n'ont pas disparu, elles sont le siège d'une augmentation de volume, et d'une altération particulière des cellules à pepsine, dont le noyau s'offre très apparent à la vue, au milieu d'une masse protoplasmique à bords irréguliers et en voie de fragmentation (mo lécularisation cellulaire de Mathias Duval). Le tissu cellulaire sous-muqueux est hyperplasié et les vaisseaux qui le sillonnent, lors d'être sclérosés, comme on l'avait soutenu d'abord, sont généralement dilatés.

Quant à la dilatation elle-même, elle porte habituellement sur !

<sup>(1)</sup> On arrivera prochainement sans doute à faire, pour les dilataixes réflexes de l'estomac, ce qui a été fait pour les dilatations réflexes du car. Les récentes recherches physiologiques qui touchent à l'innervation du vertricule favoriseront considérablement ce résultat.

grande courbure dont la situation varie dans la cavité abdominale, suivant le degré de l'ectasie : les saits ne sont pas rares où elle a été vue descendre jusqu'au niveau du pubis. Dans la majorité des cas, elle s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic et mesure en moyenne de (%) à 80 centimètres de longueur. Fait important, depuis longtemps du reste observé par Lieutaud, un des premiers essets de la dilatation stomacale est de rapprocher et de ramener sur le même plan horizontal les deux orisices de la cavité gastrique.

SYMPIÒMES ET DIAGNOSTIC. — La dilatation stomacale se traduit par un certain nombre de signes physiques dont la réunion est caractéristique. Parmi les plus importants on compte : le gonflement de la région épigastrique avec sonorité tympanique de la zone pré-stomacale, et perception par la succussion du malade d'un bruit de glou-glou, ou mieux encore d'un bruit de clapotement (1) par la palpation brève, par l'ébranlement rapide de la région de l'épigastre. L'auscultation permet aussi de reconnaître pendant l'ingestion des liquides, l'existence d'un bruit de chute qui ne se perçoit pas à l'état normal.

Quant aux troubles fonctionnels, ils se déduisent aisément des perturbations mécaniques apportées dans l'acte de la digestion par la dilatation ventriculaire. Le séjour prolongé des aliments entraîne une pesanteur épigastrique avec dégagement de gaz putrescibles dont la présence va déterminer une série de phénomènes dyspeptiques qui se traduisent par de la gastralgie, de la gêne dans l'épigastre, des renvois avec éructation, et finalement des vomissements. Ces vomissements, qui contiennent des peptones, des liquides très acides mais pas de pepsine, rendent compte du dépérissement marqué qui accompagne en général la dilatation de l'estomac. Ces vomissements présentent ceci de particulier qu'ils contiennent souvent des substances ingérées plusieurs jours auparavant, à l'exclusion des mets introduits au dernier repas. Louradour-Ponteil explique ce fait, en apparence paradoxal, par les différences de densité qui entraînent au fond du ventricule les aliments récemment absorbés.

Dans quelques cas plus rares, les vomissements sont colorés par le sang, parsois même ils sont complètement sanguins. La consti-

<sup>(1)</sup> Le bruit de glou-glou obtenu par la succussion est le sait du brassement des liquides contenus dans l'estomac avec les gaz qui y sont rensermes. C'est donc un bruit hydroaérique. Sa valeur n'est point absolue. Plus corie use sans contredit est la perception du clapotement qui est simplement la mise en vibration de la couche supérieure d'une nappe liquide.

pation est la règle, mais elle est interrompue parsois par des débâcles diarrhéiques. Comme dans la dyspepsie invétérée, la dilatation stomacale peut engendrer des troubles nerveux prosonds: troubles de la sensibilité générale, hypochondrie, nervosisme; Küssmaul a même cité des crampes musculaires et des crises épileptisormes.

Leubé, Penzoldt, Ziemssen, ont conseillé de recourir à l'usage de la sonde pour déterminer non seulement l'existence mais le degré de la dilatation. Pour Ziemssen, la dilatation physiologique de cesse que lorsque la sonde peut pénétrer à 70 centimètres. Le genre d'exploration n'est point tout à fait inossensis; des accidents en ont été la conséquence; on peut ajouter qu'il est loin d'être indispensable.

H. Thiébaut a construit un appareil très simple qui supplée avant geusement la sonde exploratrice; il n'a pas ses inconvénients et peut donner la mesure exacte du degré de la dilatation.

La dilatation en elle-même est donc d'un diagnostic facile; moiss aisé assurément est d'en déterminer le point de départ. Aussi, chaque sois que l'on se trouvera en présence d'un fait de ce genre, i sera de toute nécessité de passer successivement en revue toutes les causes susceptibles d'engendrer l'ectasie; on ne s'arrêtera au diagnostic de dilatation primitive qu'après élimination méthodique de toutes les causes pathogéniques communes. D'après Küssmaul & Lancereaux, la dilatation primitive d'origine parétique se distingue par l'absence de contractions spontanées de l'organe, sous l'influence de l'excitation mécanique.

Aiguë dans la minorité des faits: traumatisme, contusion violente. (Miller, Humby, Erdmann, Andral), la dilatation est habituellement chronique, sa marche est longue, sa durée indéterminée. Mu soignée ou abandonnée à elle-même, elle peut conduire à la cachere gastrique et à la mort.

TRAITEMENT. — Le traitement de la dilatation stomacale est toc: à la sois médical et chirurgical, ce dernier devant être réservé por les cas extrêmes.

Le traitement médical est diététique et pharmaccutique. Le genre d'alimentation recommandé au malade peut, en esset, être d'un puissant secours pour la guérison. Ici l'indication est sormelle conseiller les aliments légers, viandes grillées, poissons, volailles œus strais, jambon sumé, etc.; proscrire les matières grasses et sucrées, ainsi que les aliments séculents dont la digestion entraine un développement gazeux exagéré. On ordonnera avec avantage les

urées de viande ou de légumes, aliments en quelque sorte hygronétriques, avides d'eau et susceptibles d'entraîner par leur passage ans l'estomac les matériaux liquides accumulés dans le cul-de-sac ilaté.

On prescrira en même temps à l'intérieur, des amers, quelques calins, et spécialement les médicaments propres à réveiller la con-actilité musculaire : noix vomique, gouttes amères de Beaumé, etc. 'usage du tabac sera restreint autant que possible, et les douches oides, locales ou générales, recommandées avec profit.

L'inesticacité de ces remèdes une sois bien constatée, on sera storisé à recourir au lavage de l'estomac, médication bien tolérée requ'elle est saite avec modération et prudence, et qui produit résis de rapides et excellents résultats. En purgeant l'estomac des tritus qui l'encombrent, en débarrassant la muqueuse des sécrémes alcalines qui empêchent les sucs digestifs d'arriver au contact s aliments, cette méthode permet de nourrir sacilement le made, soulage ses douleurs, tarit ses vomissements et rend la nutrien véritablement effective.

Le lavage doit être fait d'abord avec de l'eau tiède, puis avec de au légèrement alcalinisée. Jusqu'à présent le tube-siphon de suché est l'appareil le plus pratique que nous ayons à notre dispoion.

FRANK. Prax. med. univ precepta, 1830. — DUPLAY. Arch. gén. de méd., 1833. — NEUMANN. Handbuch der med. Klinik. 1834. — CANSTATT. Schmidt's Encyklop., 1841. — CRUVELLBIER. Trait. d'anat. path., 1852. — OPPOLZER. Erweiterung des D'geus mit Erbrechen von Sarcina, 1863. — Kussmaul. Traitem. de la dilat. de 'estomac, in Arch. gén. de médecine, 1870. — Luton. Nouv. Dict. de méd. et de birurg., 1871. — Hilton Fage. On acute Dilatation of the Stomach (Guy's Hospital tep., 1872. — Penzoldt. Die Magen Erweiterung, eine klin. studie. Erlangen, 1875. — Le Poil. Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac, th. Paris, 1877. — Leussen. Handbuch der speciellen Pathologie, 1878. — Raynond. Des dyspepsies. Th. conc., 1878. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879. — Dujardin-braumetz. Clin. thérap., 1879. — Lapage. Traitem. de la dilatation par le lavage. The de Paris, 1881. — Fauché. Du lavage de l'estomac. Th. de Paris, 1831. — G. Sée des dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881. — Léchaudel. Dilatation spontanée e l'estomac. Th. Paris, 1881. — Thiébaut. De la dilatation de l'estomac. Thèse de l'Estomac. Th. Paris, 1881. — Thiébaut. De la dilatation de l'estomac. Thèse de l'Estomac. Paris, 1882.

#### GASTRALGIE.

Synonymie: Gastrodynie, cardialgie, crampe d'estomac.

La gastralgie est la névrose douloureuse de l'estomac (Axenl).

DESCRIPTION. — La gastralgie varie d'intensité, de siège, de
L. et T. — Path. et clin. méd.

11. — 33

durée. Annoncée [quelquefois par des symptômes prodremiques: ptyalisme, nausées, vomissements pituiteux, elle débute en général très brusquement. Il est rare qu'elle se réduise à une sensition de malaise vague et pénible; le plus souvent, c'est une souffrance aigni lancinante ou déchirante, constrictive ou angoissante; parfois la douleur ressemble à une morsure, à une brûlure, à une crame Le malade éprouve des sensations bizarres de froid glacial, de inmication, de reptation, et toutes ces sensations douloureuss « anormales peuvent se remplacer d'une attaque à l'autre ou se secéder pendant la durée du même accès (Barras). En même temp l'épigastre se tend et se balloane, ou, ce qui est plus fréquent x rétracte comme si la paroi abdominale allait s'accoler à la colone vertébrale. L'agitation et l'anxiété du malade sont considérable, se extrémités se refroidissent et il ne cesse de se plaindre et de génir. La douleur est parfois si forte, qu'elle amène des défaillance. délire, des convulsions (Schmidtmann), la syncope (Guipen). Bis que le pouls puisse rester normal, on observe plus souvent la pritesse, la concentration, des intermittences. La langue reste nette.

La douleur gastralgique siège au niveau de l'appendice riphit, s'irradie dans les hypochondres ou dans l'abdomen (entéralgire remonte le long de l'œsophage. Il n'est pas rare de constate me n'aximum le long de la colonne dorsale (Grisolle). La presson l'épigastre, si elle a lieu sur une petite surface, avec le doigt pre exemple, exaspère la douleur; elle la calme au contraire si elle exercée avec la paume de la main. L'ingestion des aliments apre également la douleur par pression intérieure (Romberg); des

quelques cas pourtant elle la réveille.

L'accès cardialgique varie, comme durée, de quelques minutes plusieurs heures; il cesse brusquement ou bien se dissipe lestents après quelques bâillements et quelques renvois d'un gaz inodre laissant les malades plus ou moins abattus et courbaturés. Dans la laissant les malades plus ou moins abattus et courbaturés.

tervalle des accès la santé paraît généralement parfaite.

A ces symptômes constants de la névralgie, il saut en apost d'autres qui accompagnent l'accès ou qui persistent en dehor de lui : l'anorexie, la polydipsie, la pneumatose stomacale, les romes sements, la boulimie et les perversions du goût les plus histre (malacia et pica), l'intolérance pour les aliments de digestion e apparence facile, et la tolérance des mets réputés indigestes. Piant a signalé aussi, sous le nom d'oxygastrie, l'acidité anormale de suc gastrique et la sermentation acide des ingesta. Du côté da sir-

tème nerveux, on observe parsois du vertige (vertigo a stomacho læso de Trousseau), des hallucinations, de la dyspnée, des palpitations, des battements épigastriques, des névralgies intercostales ou autres.

Ensin, comme complications, il saut signaler la dyspepsie, l'ictère (Axenseld), dus sans doute à la névralgie concomitante des ners du soie, un état névropathique spécial se traduisant surtout par l'hypochondrie.

La gastralgie a une durée très variable : elle peut persister des années. Elle présente alors des rémissions plus on moins complètes et prolongées. Lorsqu'elle est sous la dépendance de la malaria, elle peut affecter un type intermittent régulier.

ÉTIOLOGIE. — La gastralgie est parsois héréditaire : c'est une maladie de la jeunesse atteignant de présérence les individus à tempérament nerveux et surtout les semmes; elle est plus sréquente dans les villes que dans les campagnes.

Toutes les causes qui sont susceptibles d'irriter la muqueuse gastrique peuvent donner naissance à la névralgie : écarts de régime, défaut et insuffisance d'alimentation, excès de table, usage abusif de boissons stimulantes (alcool, café, thé) : il en est de même de certains médicaments dont l'usage est trop prolongé (balsamiques, bicarbonate de soude, sulfate de quinine), de la présence des entozonires, lombrics ou tænias. L'influence des saisons, des climats, des changements de température est loin d'être nettement démontrée.

Certaines gastralgies reconnaissent pour causes les passions vives, es émotions dépressives, les fatigues d'esprit et les veilles prolonces. D'autres sont imputables à cette faiblesse irritable que on voit survenir dans l'hystérie, la chlorose, l'anémie, la tuberulose, la lactation prolongée, l'onanisme, etc. Nous avons signalé ertaines formes comme dépendant de la malaria : d'autres sont en apport avec le saturnisme, le mercurialisme, la diathèse arthrique, et plus particulièrement cette forme spéciale de rhumatisme ui, se développant chez les individus nerveux, a le singulier privige de mettre en jeu toutes les susceptibilités nerveuses (Leclère, uchard).

Les affections des organes génitaux chez la semme, grossesse, étrites, troubles de la menstruation, sont des causes très srélentes de gastralgie.

Nous devous signaler enfin les gastralgies symptomatiques d'une

lésion stomacafe (en particulier l'ulcère simple), des tumens qui intéressent le pneumogastrique et le sympathique dans une portion quelconque de leur trajet, ou de lésions de l'axe cérébro-rachidin (crises gastriques de l'ataxie locomotrice); et enfin celles qui témoguent d'une irritation sourde entretenue au niveau de la naissance de l'aorte (Potain) soit par une altération d'orifice (insuffisance aortique), soit par une dilatation anévrysmale.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Comme celle de toute le névroses, elle présente encore beaucoup d'obscurités. Les lésies des nerfs de l'estomac, bien que probables, n'ont pas encore de démontrées. Romberg a fait une étude approfondie des différents symptomatiques qui se produisent suivant que l'irritation hyprethésique atteint le vague ou le sympathique. Au premier cas approtiennent ces réflexes que nous avons signalés dans la descripion de la maladie : palpitations, dyspnée, boulimie, tendance since pale, etc.; au second, les congestions de la face et du cerveu, le paralysies vaso-motrices d'un côté du corps, le vertige stomache Malheureusement ces accidents divers coexistent souvent ou se succèdent chez le même malade rendant ainsi ces distinctions un presubtiles.

Le professeur Jaccoud a observé la gastralgie par réductifs d'une varicocèle occasionnant une augmentation de pression dur les veines abdominales et la compression du plexus solaire.

L'enchevêtrement des sibres sensitives et motrices rend partitement compte des crampes musculaires qui se produises pendant l'accès et peuvent même le constituer uniquement. Les sibres motrices ou les sibres sensitives peuvent être atteintes isolèmes comme le prouvent bien les vomissements incoercibles qui ne s'xcompagnent pas de douleurs et les crises douloureuses sans vonitsements (Axenseld).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — On devra d'abord s'applique i chercher si la gastralgie est symptomatique ou idiopathique.

La colique hépatique peut simuler la gastralgie; le sait est minimuler chez la semme, surtout lors des premières manifestains de la lithiase biliaire; dans la colique hépatique toutesois la des leur, tout en présentant le point épigastrique, s'étend dans l'hipper chondre droit et tend à s'irradier dans l'épaule, elle est de plus s'accompagne s'étende d'ictère.

Le rhumatisme musculaire du grand droit et l'hyperesthe

musculaire que Briquet a signalée chez les hystériques se distinguent par leur siège superficiel, la douleur que réveille la palpation ou la contraction du muscle, l'absence de troubles gastriques.

Le diagnostic avec la gastrite est plus dissicile : il sera basé sur l'anorexie, l'état saburral des voies digestives, la sièvre, les caractères de la douleur. L'ulcère simple ne pourra quelquesois être distingué de la gastralgie qu'après l'apparition des hématémèses : une étude attentive de tous les symptômes autres que la douleur permettra en général d'éviter l'erreur. Quant au cancer, il est rare qu'il assecte la sorme cardialgique.

Le pronostic est favorable en ce sens que la gastralgie en ellemême ne cause jamais la mort; il ne faut pas cependant perdre de vue l'influence sâcheuse qu'elle exerce sur la nutrition et sur les sonctions psychiques.

TRAITEMENT. — L'examen étiologique est de la plus haute importance dans le traitement de la gastralgie; il n'est pas rare en esset de la voir disparaître par la suppression des causes qui la produisent (écarts de régime, entozoaires, affections utérines, etc.), ou par la modification qu'une médication rationnelle ne manque pas d'imprimer à certains états diathésiques (arthritisme, chlorose, anémie, intoxication palustre, etc.).

En dehors de ces indications, le traitement est purement \*ymptomatique. Les crises cardialgiques seront calmées par les narcotiques : l'opium et surtout les injections sous-cutanées de morphine ont souvent l'effet le plus rapide; la belladone, la jusquiame, la ciguë, apaisent également la douleur, mais moins rapidement. Les boules d'eau chaude à la région épigastrique suffisent parsois pour calmer les crampes les plus douloureuses, la chaleur agissant sur les muscles de la vie végétative comme l'électricité sur ceux de la vie de relation (Gubler). Dans les cas les plus rebelles on aura recours aux inhalations d'éther et de chlorosorme.

En général, on retirera les plus grands avantages de l'emploi des antispasmodiques : bromure de potassium, musc, valériane, médicaments cyaniques (cyanure de potassium et de zinc, acide cyanhydrique médicinal).

Huidthann. Summa observ. mod. Berlin, 1826. — Barras. Traité des gastralgies et des entéralgies, 1827. — Romberg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1850. — Axenfeld. Névroses, in Pathologie de Requin, t. IV, 1863. — Gubler. Cours de la Faculté de médecine, 1874. — Gubler de Mussy. Leçons de clin. médicale,

1874. — PEVER. Colique hépatique pseudo-gastralgiq. Journ. de méd. et de chirurgprat., 1875. — G. Sér. Dyspepsies gastro-int. Paris, 1881. — GRISOLLE, TROUSSRAU. Clinique médicale. — JACCOUD. Op. cit. — RAYMOND. Des dyspepsies. Th. d'agrégation, 1878.

## MALADIES DE L'INTESTIN

### ENTÉRITE.

L'entérite est l'inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. Elle est aiguë ou chronique. Elle peut coïncider avec le catarrhe de l'estomac (gastro-entérite), s'étendre à la sois à l'intestin grêle et au gros intestin (entéro-colite), ou ensin se localiser dans une portion de l'intestin (duodénite, typhlite, rectite, etc.).

ÉTIOLOGIS. — L'entérite est une maladie de tous les ages, elle est fréquente surtout chez les enfants. Chez ceux-ci elle reconnaît pour causes principales : la dentition (Trousseau), l'alimentation par un lait de mauvaise qualité ou non en rapport avec leurs facultés digestives, le sevrage; chez l'adulte, sa cause la plus commune est également une alimentation excessive ou de mauvaise qualité : aliments gras ou altérés, fruits verts, viandes fumées, poissons gâtés, etc. Les purgatifs, les drastiques surtout, peuvent avoir une action identique; il en est de même des balsamiques et de certains narcotiques, colchique, cigué, aconit, qui déterminent des gastroentérites parsois très intenses. L'indigestion est souvent son point de départ.

Les affections locales de l'intestin, les polypes, le traumatisme et les corps étrangers, les vers intestinaux, les occlusions par torsion, invagination, matières fécales durcies, etc., peuvent donner naissance à une entérite limitée ou étendue. Les désordres des organes voisins peuvent agir de la même façon (rectite dans le cancer de l'utérus, etc.).

Les émotions morales vives, la joie, la peur, l'impression du froid, donnent lieu, par trouble de l'innervation vaso-motrice, à des diarrhées dans lesquelles une part revient toujours à l'inflammation. Les sièvres éruptives, les brûlures, l'érysipèle, toutes les affections cutanées qui intéressent une large portion du tégument externe provoquent quelquesois des entérites (1).

<sup>(1)</sup> On sait qu'en supprimant chez un animal les fonctions cutanées au moyen du vernissage on amène la production d'une diarrhée albumineuse (expériences de Fourcault et de Balbiani).

Nous avons signalé déjà les inflammations catarrhales du tube digestif par élimination à la surface de la muqueuse digestive de l'urée (Luten, Treitz, Lancereaux) chez les brightiques, de l'acide urique chez les goutteux. Les maladies dyscrasiques et les pyrexies, l'infection purulente, la tuberculose, les fièvres atano-adynamiques, sont presque constamment accompagnées de catarrhe intestinal.

Enfin la stase veineuse dans le système de la veine porte, à la suite de maladies du soie, d'hémorrheides, de lésions cardio-pulmonaires, est une source fréquente d'entérites.

Anatomie patrologique. — Forme aiguë. — Ici comme dans toutes les autres inflammations du tube digestif, l'hyperhémie, si elle est légère, peut ne pas laisser de traces après la mort ; lorsqu'elle est plus intense, elle se traduit par une dilatation du réseau vasculaire sous forme de fines arborisations, par la tuméfaction et le ramollissement de la maqueuse. Souvent dans la portion de l'intestin rui est enslammée (généralement c'est le côlon ou la portion termirale de l'intestin grêle), on voit les glandes de Brünner, les plaques le Peyer et les follionles clos, entourés d'une auréole vasculaire, aire saillie à la surface de la muqueuse. Les follicules clos apparaisent comme des points noirs rappelant l'apparence d'une barbe raichement rasée (Smith), ou bien ils sont blanchatres, confluents psorentérie), comme si la muqueuse, était parsemée de grains de able (Habershon). Plus rarement on observe des exploérations peu rosondes à la surface intestinale, ou bien de petits orifices cratériormes qu'en considération de leur siège Rokitansky a dénommés deères fulliculaires.

En même temps l'épithélium en se desquamant donne naissance un mucus opaque et visqueux, parfois puriforme. Lorsque l'hyperémie atteint son maximum d'intensité, elle donne naissance à des ormations pseudhyméniques (Förster) qu'il ne faut pas confondre vec les plaques du muguet dont la présence a été constatée par I. Parrot jusque dans le gros intestin.

En général, le tissu sous-muqueux n'est pas atteint par la phlopse; cependant dans les formes intenses à peut s'infiltrer de rosité; Becquerel a même signalé un cas d'infiltration purulente es tuniques du duodénum.

La sérense péritonéale échappe le plus souvent à l'inflammation : voisinage; mais les ganglions mésentériques sont presque con-

Forme chronique. — Elle atteint presque exclusivement le gros

intestin. La muqueuse offre une coloration peu intense, brance ou ardoisée; les glandes de Lieberkühn sont atrophiées par place ou au contraire, deviennent kystiques; le tissu conjonctif hypertrophie donne naissance à certaines formes de polypes (polypes-papille glandulaires) que l'on observe surtout dans le rectum. D'autre fois l'inflammation s'étend en profondeur et gagne la tunique musculaire et le tissu sous-séreux; suivant le cas, les tunique intestinales sont ou épaissies ou amincies.

Les sécrétions sont notablement modifiées et consistent en E liquide abondant, grisâtre, puriforme, ou en mucosités gélatinese souvent striées de sang.

L'ulcération est une des lésions les plus fréquentes de l'enterchronique: son point de départ est le plus souvent dans les le cules. Ces ulcérations peuvent être étroites, sinueuses, superficiele visibles seulement lorsqu'on regarde obliquement la muqueux d'autres fois elles se réunissent et causent en étendue et en prédondeur de vastes pertes de substance. Toutes les formes d'autres fois elles se réunissent et causent en étendue et en prédondeur de vastes pertes de substance. Toutes les formes d'autres riole, etc., prédisposent à cette forme d'entéro-colite ulcéraires

Dans l'entérite chronique de source urémique, les ulcérations la muqueuse sont accompagnées de la présence de plaques garaneuses disséminées qui indiquent promptement la nature de l'essus pathologique.

Dans quelques cas exceptionnels, notamment chez les entre l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique (Bednar, Britte et Rilliet, Förster).

Les ganglions mésentériques, parfois un peu augmenté en lume, sont sains le plus souvent. La dégénérescence graisses foie est fréquente (Legendre).

DESCRIPTION. — Nous décrirons successivement l'entérile !!

Entérite aiguë. — a. Forme bénigne. — L'entérite débat dinairement avec brusquerie, sans autres phénomènes prodron qu'un peu d'anorexie, de difficulté dans les digestions, d'endé sement du ventre. Cependant chez les ensants, aux symptômes minaux qui précèdent l'entérite, vomissements, diarrhée, ti

(1) Ces ulcérations, surtout celles de la tuberculose, ont de la test se développer dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'intestin et à des anneaux transversaux. On se rappelle que les ulcérations to sont au contraire longitudinales.

joindre une sièvre plus ou moins accusée qui peut persister pendant toute la durée de la maladie.

Le premier symptôme est la douleur. Bien qu'elle puisse se localiser au niveau de la portion de l'intestin qui est atteinte par l'inflammation, la douleur se concentre ordinairement au pourtour de l'ombilie, d'où elle semble s'irradier dans le reste de l'abdomen sous forme de coliques, soit sourdes et contusives, soit aiguës et lancinantes; en général peu intense, elle augmente par la pression et se calme après les selles pour reparaître quelque temps après.

Les évacuations sont diarrhéiques dès le début, à moins toutes ou l'instantion n'ait atteint que l'intestin grêle; d'abord composées de matières sécales, elles deviennent muqueuses ou séromuqueuses, se colorent en jaune ou en vert par la bile, et contiennent des débris épithéliaux, des fragments d'aliments mal digérés, des micro-organismes, parsois même un peu de sang. La lientérie est de règle chez les ensants. En même temps le ventre se météorise et elevient tympanique: la palpation détermine des gargouillements et la percussion donne un son hydroaérique, indices de la présence d'un mélange de gaz et de liquides, que révèlent également de sréquents borborygmes.

Nous devons signaler ici les dissérences qui se produisent suivant la localisation de l'entérite. Dans la duodénite qui, malgré l'opinion de Broussais, s'accompagne ordinairement de catarrhe gastrique, on peut observer une réaction sébrile légère et de l'ictère; la jéjunite et l'iléite sont surtout caractérisées par les douleurs, la diarrhée pouvant manquer complètement; ensin les selles sanglantes et le éneme n'existent que dans la colite et la rectite.

Quoi qu'il en soit de ces variétés de siège, l'entérite peut cesser omplètement après quelques évacuations alvines : elle dure rarenent plus de quatre à sept jours chez l'adulte, de dix à quinze ours chez l'ensant. Les douleurs disparaissent, le nombre des selles inninue, l'appétit revient, et il ne reste bieutôt plus qu'un peu de ublesse qui se dissipe rapidement. Chez les ensants, il y a constament une perte de poids assez considérable (D'Espine et Picot).

Cette sorme bénigne de l'entérite aiguë ne détermine pas de réacon générale marquée: la sièvre, quand elle existe, ne s'élève pas 1-dessus de 38,5; la langue est légèrement saburrale et tend à sugir sur ses bords, surtout en approchant du terme de l'indispotion.

e b. Forme grave. — La forme grave est rare chez l'adulte; sré-

quente, au contraire, chez les enfants. Chez ceux-ci, elle peut être primitire, c'est-à-dire dépendre de la dentition, d'une marrise alimentation, du sevrage, ou bien elle se produit secondairement dans le cours d'autres maladies : rougeole, bronchopneumonie, atrophie infantile.

Elle débute comme la forme bénigne, mais la réaction létrie s'accuse davantage et atteint environ 39 degrés; l'anorexie est complète, la langue rouge et sèche, le ventre se ballonne et se conne parfois d'une éruption de taches rosées lenticulaires (Rilliet et Bathez). Les selles, très fréquentes, sont liquides, séro-uniquenses, olorées en brun ou en vert par la bile, ou demi solides et très létides. Elles sont fortement acides et déterminent de l'érythème des leus et des cuisses. La prostration des forces et l'amaignissement sut rapides et très marqués : les yeux se cerc'ent, les traits se tiren, et l'enfant, comme on l'a si bien dit, ressemble à un petit vieillari. Enfin les phénomènes céréhraux sont fréquents et revêtent tantit la forme convulsive, tantôt la forme méningitique (Rilliet).

Malgré son apparence si grave, cette sorme de l'entérite est rement mortelle chez l'ensant si elle est primitive : la guérison survient du huitième au dixième jour. Lorsque, au contraire, elle est secondaire, la terminaison est le plus souvent satale, surtest si l'ensant est toujours à la mamelle. Chez l'adulte, l'entérite aigné est également bénigne, à moins qu'une maladie antérieure n'ait anest la débilitation du malade : on évitera de consondre l'entérite aigné la débilitation du malade : on évitera de consondre l'entérite aigné

avec la sièvre typhoïde.

Le passage à l'état chronique a été observé quelquesois.

Entérite cholériforme (cholérine, choléra infantum, cheléra nostras, choléra simple). — L'entérite suraigue que l'a décrit sous ce nom est un symptôme commun au choléra infantik, sporadique, asiatique et aux empoisonnements par les narcotionacres.

L'entérite cholérisonme atteint les adultes et les ensants et a montre surtout pendant les grandes chaleurs. L'estomac participat toujours au catarrhe intestinal. La pathogénie de l'entérite cholérisonme est à peu près inconnue; il est probable ocpendant qu'il sur la rapporter à une paralysie vaso-motrice généralisée du sympathique abdominal.

Il est rare que l'entérite cholérisorme soit précédée d'une période prémonitoire de troubles dyspeptiques ou d'entérite aigue : elle débute en général très brusquement par des vousissements et de la districe. Les selles se décolorent très rapidement, deviennent séreuses et renferment souvent de petites concrétions épithéliales, blanchâtres; les vomissements sont composés de matières semblables. La soif est très vive, l'urine se supprime, le sang se condense et le pouls devient filiforme et imperceptible; les extrémités, la face se refroidissent et se cyanosent, la voix est cassée. L'amaigrissement, qui survient très rapidement, atteint le corps tout entier, mais est surtout marqué à la face qui prend un aspect sénile ou hippocratique; chez l'enfant, on observe la dépression des fontanelles et le chevauchement des os du crâne. Cependant les douleurs et les coliques sont à peu près nulles.

Chez l'enfant on me peut guère distinguer cet état du choléra véritable que par l'absence de crampes et de cyanose de la face; chez l'adulte, où ces deux phénomènes se montrent, le diagnostic est beaucoup plus difficile; cependant l'absence de selles riziformes et de période réactionnelle ainsi que la non-épidémicité du mal suffisent en général au diagnostic.

Lorsque la terminaison est fatale, ce qui est la règle chez l'enfant, la mort survient du premier au quatrième jour au milieu des convulsions ou du collapsus. Chez l'adulte, la guérison est la règle, à moins toutesois que le malade ne se trouve dans de mauvaises conditions qui ne lui permettent pas de supporter l'énorme déperdition à laquelle il est soumis.

Lorsque la réaction s'établit, la chaleur revient aux membres, le pouls se relève, les vomissements cessent, les évacuations alvines deviennent moins fréquentes et se colorent à nouveau, la soif diminue à son tour. Habituellement c'est du cinquième au huitième jour que survient la guérison.

La convalescence est en général de courte durée, ce qui peut être attribué au caractère exclusivement séreux des évacuations et à l'absence de déperdition albumineuse.

Entérite chronique. — L'entérite ou entéro-colite chronique peut succéder à la sorme aiguë ou se montrer chronique d'emblée. Dans ce dernier cus, c'est qu'elle est sous la dépendance d'une cause persistante : mauvais régime alimentaire, excès alcooliques, maladies du soie et de l'appareil cardio-pulmonaire, tuberculose, mal de Bright, orthritis, atrophie de l'appareil glandulaire intestinal.

L'entéro-cofite est une maladie apyrétique et peu douloureuse. Son symptôme le plus constant, parsois unique pendant un temps très long, est la diarrhée. Les malades ont par jour cinq à six selles

liquides, muqueuses ou séreuses (diarrhées albumineuses), plus ou moins colorées en jaune ou en vert, ordinairement très létides. Le besoin de déléquer qu'une fatigue un peu prononcée ou une émotion un peu vive détermine facilement, se montre souvent aussitôt après le repas, et les selles contiennent une partie des aliments que le malade vient d'ingérer et qui n'ont pas subi de modifications (lientérie).

Quelquesois au milieu des matières glaireuses des évacuations, on observe des cylindres membranisormes ou pelotonnés; on a assaire alors à cette entérite pseudo-membraneuse, encore assez sréquente chez les névropathiques, et que nous ont bien sait connaître les travaux de Gendrin, Potain, Guyot et Syredey. Ainsi que Robin et Cornil l'ont constaté, il ne s'agit pas là de productions sibrineuses, mais de simples concrétions muqueuses, emprisonnant quelque leucocytes et quelques globules sanguins.

Chez certains malades, les hémorrhoïdaires et les gouteux en particulier, c'est au contraire la constipation qui est de règle dans l'entéro-colite chronique. L'intervalle qui sépare les selles est parfois considérable : il faut sans doute l'attribuer à l'absence de transsudation catarrhale et à l'inertie des intestins, l'hypersécrétion glandulaire existant seule (Jaccoud).

La douleur est peu intense; les coliques sont peu vives et ne remontrent que quelque temps avant les selles. Cependant une pression un peu forte réveille généralement une douleur assez vive su le trajet du côlon.

Pour peu que l'entérite chronique se prolonge, elle s'accompagne d'un amaigrissement et d'une consomption rapides: la prostration des forces peut être considérable; les malades pâlissent, leur peut devient sèche, râpeuse et prend une teinte terreuse. On voit sonvent apparaître des troubles névropathiques, surtout chez la semme, et en particulier des points douloureux réslexes comme ceux que D. Crouzet a signalés dans la seconde ensance: ce sont surtout de névralgies lombo-abdominales et intercostales qui peuvent atteindre le crural, le sciatique et même le trijumeau. On doit évidemment rapprocher ces troubles nerveux de ceux que Beau a décrits ches les dyspeptiques.

Chez les enfants, il survient un coma particulier avec des contuisions et des cris aigus semblables à ceux de la méningite. Enfa e malade réduit au dernier degré du marasme est enlevé par la cachexie, qu'elle s'accompagne ou non d'anasarque, ou par pre

affection intercurrente (pneumonie, thrombose des sinus chez les enfants).

Cette terminaison funeste est rare lorsque l'entérite n'est pas symptomatique d'un état lui-même incurable (tuberculose, urémie, cancer). Au bout d'un temps variable et après une série de rémissions et d'exacerbations, on voit les symptômes abdominaux s'amender, l'appétit renaître et les forces se rétablir.

Le diagnostic ne présente pas de dissicultés; mais le clinicien doit surtout s'appliquer à rechercher si la diarrhée est symptomatique. On conçoit en esset l'importance de la notion étiologique pour le pronostic et le traitement.

TRAITEMENT. — Entérite aiguë. — Le traitement de l'entérite aiguë bénigne est des plus simples : les évacuants unis à une diète légère, au repos, aux boissons mucilagineuses et à quelques applications émollientes sur l'abdomen, formeront la base de la médication. Si les coliques et la diarrhée persistaient, quelques gouttes de landanum ou un peu de poudre de Dower suffiraient pour les faire disparaître.

Dans l'entérite aigué à forme grave on aura recours aux mêmes moyens, mais d'une façon plus énergique. La diète sera plus sévère, le repos plus absolu. Les préparations opiacées administrées par la bouche ou le rectum sont celles qui conviennent le mieux pour arrêter la diarrhée et calmer les douleurs: on y joindra souvent avec avantage le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, la glace sur l'abdomen. Chez les enfants, West a conseillé les mercuriaux (calomei, mercure associé à la craie); mais Meigs et Pepper, D'Espine et Picot ne sont pas partisans de cette méthode; on a conseillé aussi l'ipécacuanha, l'acide chlorhydrique (Hénoch), le nitrate d'argent, mais ces méthodes ne sont point employées communément.

A. Luton préconise une méthode spéciale, qui d'ailleurs avait déjà été indiquée par Trousseau et à laquelle il attribue d'excellents résultats: c'est la diète absolue avec de l'eau fraiche et filtrée à discrétion pour unique boisson. Au bout de trois à cinq jours le malade est guéri.

Nous n'insisterons pas ici sur l'indication causale que le praticien doit toujours rechercher et sur laquelle nous reviendrons plus loin. Quant à l'alimentation durant la période de convalescence, elle devra surtout se composer d'aliments albuminoïdes dont la digestion se fera dans l'estomac, comme les œuís, la viande crue, le lard. Chez les enfants le régime variera suivant la nature de l'alkitement : lorsque l'enfant est encore au sein, on réglera soignement ment ses repas et dans l'intervalle on lui donnera un peu de sirop de coings ou de décoction blanche de Sydenham. Dans le cas contraire, on cherchera à lui faire reprendre le sein, et, s'il est trop tard, on le mettra au lait de chèvre ou d'ânesse, coupé d'eau de chaux ou d'eau de Vichy. Si le lait est mal toléré, il faudra recourir aux bouillons de poulet, aux œufs, au vin de Malaga par petits cuillerées à café (Jaccoud).

La pepsine associée au bismuth ou aux alcalins (Parrot) dense souvent d'excellents résultats. Les enfauts, d'ailleurs, supportent très bien aussi les boissons légèrement alcoolisées : thé au rhem, lait additionné de kirsch. Les frictions stimulantes ou les bains us peu excitants rendent aussi de grands services dans l'entérite des jeunes enfants.

Entérite cholériforme. — On prescrira la diète absolue, or bies on ne permettra que de très petites quantités de lait, de bouillos or de vin glacés. La diarrhée sera combattue par l'opium et la glace à l'intérieur et sur l'abdomen. Si les préparations opiacées set mal supportées à l'intérieur, on usera des injections hypodermiques de morphine qui donnent souvent les meilleurs résultats. Laien, malgré les dangers que tous les auteurs reconnaissent dans ce ca aux opiacés, a pu, même chez de très jeunes enfants, injecter i milligramme de morphine sans inconvénient. On pourra enfin employer les lavements à l'ipécacuanha (Chouppe).

L'algidité et le collapsus seront énergiquement traités par les frictions stimulantes (liuges chauds, sinapismes, etc.) et à l'intérier par les alcooliques (potion de Tood, vin de Porto, élixir de Gars.

et l'acétate d'ammoniaque.

Entérite chronique. — C'est ici surtout qu'il importe de ne chercher l'indication causale. Des habitudes alcooliques, un marvais régime diététique pourront parfois être écartés. Les maladies de cœur et du foie demandent l'emploi des drastiques et des sangues à l'anus, qui agissent en diminuant la tension dans le système porte. Dans le mal de Bright, on cherchera à provoquer une diurèse abostiques.

Le sous-nitrate de bismuth associé à l'epium, laudanum ou disscordium, sera employé contre la diarrhée. S'il me réussit pas, or aura recours aux astringents : ratanhia, cachou, tannin, hois de car pêche, colombo, etc. On a aussi recommandé les lavements d'ipércuanha (méthode brésilienne) et de uitrate d'argent, le perchlorure de ser, la noix vomique (Shoyer, Luton), les frictions d'huile de croton (Nonat), les vésicatoires sur l'abdomen. La constipation demande au contraire l'emploi des drastiques.

Le régime dans l'entérite chronique est de la plus haute importance. On réglera d'abord l'alimentation et on la réduira à des substances facilement assimilables par l'estomac : la viande crue mélangée à la gelée de groseille, au bouillon, à des œuss brouillés (Jaccoud), donne parsois des résultats remarquables. Il en est souvent de même du régime lacté exclusif. Les eaux gazeuses ou alcalines seront de précieux adjuvants, surtout celles de Carlsbad, Ems, Vichy, Plombières (Bottentuit).

Dans l'entérite pseudo-membraneuse le traitement par le charbon de Belloc et les eaux de Brides a souvent produit les meilleurs effets (B. Teissier).

Louis. Rech. anat. path., 1839. — Becquerel. Bull. de la Soc. anat., 1840. — TROUSSEAU. Journ. des conn. méd.-chir., 1841. - Legendre. Rech. anat. path. et chin. sur quelques maladies de l'enfance. — BARTHEZ et RILLIET. Maladies des enfants, 1853. — RILLIET. Gaz méd. de Paris, 1853. — Treitz. Pragor vierteljahrs., 1859. — LABOULBÈNE. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses, 1861. — Anat. pathol. — MENOCH. Beitrige zur Kinderheilkunde. Berlin, 1861. — NONAT. Rev. de thérap. méd.-chir., 1862. - Shoyer. Diarrhæa of nine years duration cured by Strychin (Amer. Journ. of med. sc., 1886). — Standey. Entérite pseudomembraneure. Soc. méd. des hôpitaux, 1868. — LANCEREAUX et LACKERBAUER. Atlas d'anat. pethol., 1869-1870. — SMITH. On the vasting Diseases of the Children. London, 1870. - PARROT. Note sur un cas de muguet du gros intestin (Arch. de phys., 1870). — Guerray de Musey. Leg.sur la diarrhée chronique (Ua. méd., 1889, et Gas. des bôp., 1872). — Borgentult. Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les caux de Plombières, 1873. — LUTON. Des séries morbides, th. de Paris, 1859. — Art. Intestins, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1874. — CEOUPPE. Progrès médical, 1873, et Bull. de thérap., 1874. — MEIGS et PEPPER. A practical Treatise of the Diseases of the Children, 1874.— E. BERTIN. Art. Colon, in Dict. encycl., des sc. méd., 1877. — JACCOUD. Path. int. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, & édit. — HABERSHON. On diseases of the Abdomen, & édit. London, 1878. — D. Crouzel, Des points douloureux réflexes dans l'entéro-colite chronique chez les enfants. Th. de Paris, 1879. — D'Esping et Picor. Manuel prat. des maladies de l'enfance, 2º éd., 2880. - L. LAKERAN, Art. Cholére, in Dict. encyc. des sc. méd.

#### DYSENTERIE.

Synonymie: Colita, tormina, etc.

La dysenterie est une entéro-colite spécifique, caractérisée par une diarrhée liquide et sanguinolente avec ténesme et épreintes, par un état général grave et une grande tendance aux récidives.

La dysenterie a été connue et étudiée dès la plus haute antiquité. Hippocrate, Arétée, Galien, Celse, etc., et, après eux, les médecins histoire un certain nombre d'autres affections abdominales. C'est surtout depuis la fin du siècle dernier qu'on la connaît d'une façon complète, grâce aux travaux de Pringle, Zimmermann, Chomel, Gély, Masselot et Follet, Cambay, Haspel, Dutroulau, etc. L'anatomie pathologique n'a bien été étudiée que de nos jours, et entre autres travaux importants nous citerons ceux de Cornil et de Kelsch (1873).

La dysenterie est aiguë ou chronique: on l'observe à l'éut

sporadique, épidémique ou endémique.

ÉTIOLOGIE. — La dysenterie atteint tous les âges et tous les trapéraments; elle est peut-être plus fréquente chez l'homme que der la femme. Les émotions vives, la peur, les chagrins, la nostalire, toutes les impressions morales dépressives, ont une grande influence sur sa production. Les étrangers résidant dans un pays où elle est endémique en sont généralement atteints, même lorsqu'ils sont acche matés.

Les influences cos miques sont très importantes à considérer. Bies qu'on l'observe sous toutes les latitudes, c'est surtout dans les pays tropicaux que la dysenterie règne endémiquement ou épidémiquement. Les changements brusques de température, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions septentrionales, les grandes chleurs dans les pays humides et marécageux, l'encombrement sur les vaisseaux, dans les bagnes, les prisons, les casernes, sont des causes prédisposantes très efficaces. L'époque de sa plus grande fréquence est la fin de l'été et l'automne. L'influence de la nature géologique du terrain n'est pas prouvée.

A ces causes il saut ajouter celles qui proviennent d'une maurise nourriture (aliments avariés ou indigestes, sruits verts), de l'abs des alcooliques, des boissons glacées, de l'ingestion excessive de eaux potables ou de leur mauvaise qualité (A. Falot, Gayme, etc.)

Les fatigues de toutes sortes, les maladies antérieures, choléra fièvre jaune, scorbut, colite, favorisent l'apparition de la malade. Parmi les causes prédisposantes, Virchow fait jouer un rôle tout pricial à la constipation qui favoriserait selon lui la décomposition des matières putrides dans l'intestin. Depuis longtemps on consaît l'influence réciproque des maladies du foie et de la dysenterie, et sombre d'auteurs les regardent comme dues à un miasme identique (Detroulau); il existe également un rapport entre la dysenterie, le 15-2 phus et la fièvre intermittente (Boudin, Cambay).

La contagion de la dysenterie, dans le sens absolu du mot, n'est pas démontrée. Il n'en est pas moins vrai que les émanations provenant des déjections dysentériques sont susceptibles de répandre l'infection. Suivant Clowston, d'après le fait célèbre de l'épidémie de Cumberland, on peut évaluer à huit jours la durée de son incubation.

Les récidives de la forme aigue sont fréquentes et donnent lieu le plus souvent à la forme chronique.

Anatomie Pathologique. — Dysenterie aiguë. — Dans la forme légère, les lésions siègent surtout dans le rectum et à la fin du côlon (1): elles consistent principalement en un boursoussement très notable de la muqueuse qui est congestionnée, très rouge et qui présente parsois quelques ecchymoses. L'examen histologique montre les capillaires dilatés, les glandes de Lieberkühn allongées ou kystiques, les sollicules clos tumésés, le tissu conjonctif sousmiqueux infiltré et épaissi. Vers le cinquième jour au plus tard, on voit apparaître les ulcérations; qu'elles aient leur point de départ dans les sollicules ou qu'elles résultent de l'infiltration phlegmoneuse du tissu sous-muqueux, ces ulcérations sont petites et taillées comme à l'emporte-pièce, rarement diffuses et irrégulières.

Dans la forme grave, on observe les mêmes lésions, mais plus étendues et plus profondes. La muqueuse est d'un rouge brunâtre ou ardoisée, très boursouslée, ramollie. Les ulcérations, très étendues, sont précédées de la chute de vastes lambeaux de muqueuse gangrenée (Catteloup, Cambay) (2): les ulcérations sont parsois si étendues, que c'est à peine s'il reste quelques plaques de la couche glanduleuse, apparaissant sous forme d'excroissances saillantes et grisâtres. Les parois des vaisseaux sanguins sont revenues à l'état embryonnaire (Cornil et Ranvier), et Kelsch a vu les lymphatiques obstrués par des cellules endothéliales. Toutes les tuniques de l'intestin sont ramollies et infiltrées de sérosité ou de sang.

Dysenterie chronique. — Ses lésions sont semblables à celles qu'on observe dans les diarrhées des pays chauds. La muqueuse est

<sup>(1)</sup> Le siège de prédilection des lésions varient d'ailleurs suivant les pays où l'on observe. En Algérie et aux Antilles elles prédominent dans le cœcum et diminuent ensuite progressivement (Dutroulau), tandis qu'en Égypte c'est au niveau du rectum qu'elles s'accentuent davantage (Pruner-Bey).

<sup>(2)</sup> On admet généralement aujourd'hui (Baly, Kelsch, Charcot) que ces la mbeaux gangrenés sont le fait de mortifications partielles de la muqueuse, conséquence de la compression des vaisseaux nourriciers par l'exsuda sous-muqueux.

encore boursoussée, d'une couleur violacée ou ardoisée, parsenée de kystes muqueux et d'ulcérations plus ou moins étendues.

Les glaudes de Lieberkühn sont allongées, plus ou moins comprimées et atrophiées, ou même détruites en grande partie au nivem des ulcérations. C'est aussi sur les surfaces ulcérées que l'on voit à l'œil nu des dépressions folliculaires bien décrites et figurées par M. Cornil. Ces dépressions sphériques, tantôt uniques, tantôt a phesieurs loges, occupent la place des follicules clos qui ont été détruit, et viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse ulcérée par un orifice régulier assez étroit : la pression en fait facilement sourdre un mucus concret abondant que l'on a comparé à du frai de grenouïle. Ces cavités folliculaires sont tapissées d'un épithélium cylindrique.

Les ulcérations occupent le côlon et très rarement la portion les minale de l'intestin grêle; elles peuvent gagner en prosondeur et perforer l'intestin, notamment dans les points où les tuniques sont amincies (Gély). D'autres sois, les parois de l'intestin sont hypertrophiées.

Lorsque la réparation a lieu, elle se fait par production de bourgeons charnus et d'un tissu cicatriciel qui peut occasionner des rétrécissements secondaires.

Le ramollissement des ganglions mésentériques, la thrombose des veines mésaraïques, les hépatites suppurées, s'observent fréquenment dans le cours ou à la suite des dysenteries aiguës et chroniques.

Dans la dysenterie aiguë et dans les poussées aiguës de la forme chronique, les selles sont d'abord composées de mucosités guireuses ou vitreuses qui les ont fait comparer à du frai de grenoulle. Lorsque les ulcérations se sont produites, les selles deviennent reuses, elles renferment des lambeaux membraniformes de la moqueuse et sont colorées en rouge par du sang qui leur donne l'aspect de la lavure de chair ou des crachats pneumoniques. Elles contrenent, outre les débris de la muqueuse et les globules rouges, des globules blancs et des infusoires en grand nombre; quelquesois elles sont composées de sang presque pur. Dans la dysenterie chronique, les selles sont muqueuses; brunes, jaunâtres ou verdâtres, souvent lientériques et renferment du phosphate ammoniaco-magnésien.

DESCRIPTION. — Dysenterie aiguë. — La forme légère de la dysenterie débute généralement sans prodromes, par des douleurs vives au niveau de l'S iliaque. Celles-ci sont sixes ou s'irradient le long du côlon et du rectum; la pression les exaspère. En même

temps les malades éprouvent des épreintes assez vives, et les évacuations alvines, peu abondantes, ne dépassant pas le nombre de dix à douze par jour, sont suivies de ténesme. Cette forme est apyrétique et ne donne lieu qu'à un peu d'état saburral des voies digestives supérieures. Observée à l'état sporadique dans nos contrées, elle dure environ cinq ou six jours, mais dans les pays chauds elle offre une grande tendance à récidiver et à passer à l'état chronique.

La forme grave est, au contraire, précédée de symptômes prémonitoires (abattement, céphalalgie, somnolence) durant de quelques
heures à deux jours au plus : puis les douleurs abdominales se déclarent avec la plus grande intensité; elles sont tormineuses, très
pénibles, presque incessantes, car elles accompagnent le besoin d'aller à la selle, et celui-ci peut se présenter un nombre de fois prodigieux. Zimmermann a compté deux cents selles dans l'espace de
quelques heures. Ces évacuations peu abondantes s'accompagnent
d'efforts très douloureux, d'une sensation de cuisson et de brûlure
à l'anus, et sont suivies d'un ténesme insupportable. Le ténesme
vésical s'observe aussi très souvent, et le malade, après de violents
efforts de miction, ne laisse échapper que quelques gouttes d'une
urine sédimenteuse ou d'un mucus blanchâtre remarquable par sa
pauvreté en chlorures.

La sièvre qui accompagne souvent ces formes graves est en rapport avec l'âge et la constitution des sujets. La soif est vive; la peau, sèche et terreuse, est froide aux extrémités, chaude au tronc. Le pouls est petit, silisorme, irrégulier; le facies hippocratique, l'amaigrissement et la prostration des forces sont considérables. Dans les derniers moments, les douleurs cessent et les évacuations deviennent involontaires : on peut voir aussi survenir des entérorrhagies mortelles, des persorations de l'intestin suivies de péritonite, l'insection purulente.

La durée de la maladie est variable, et c'est assez arbitrairement qu'on donne le nom de dysenteries aiguës à celles dont la durée ne dépasse pas vingt jours. La terminaison satale peut survenir dès le troisième ou être retardée jusqu'au huitième ou au neuvième. La mortalité est d'ailleurs très variable suivant les épidémies, la latitude, etc.

La prédominance de certains symptômes a sait décrire séparément un grand nombre de variétés : la dysenterie ataxique, accompagnée de délire, de soubresauts des tendons, etc.; la dysenterie adynamique, caractérisée par la prostration, le météorisme, les fuliginosités; la dysenterie inflammatoire, dans laquelle la sèvre cet vive; la dysenterie cholérique, dans laquelle prédominent au contraire les symptômes de l'algidité; la dysenterie bilieuse net de fréquentes envies de vomir, indice d'un catarrhe gastro-duc-dénal; la dysenterie hépatique, observée surtout dans les prochauds (ictère, abcès du foie); la dysenterie arthritique (Sul, Delioux de Savignac, Quinquaud, Têtu) avec des déterminations rhumatoïdes du côté des jointures, etc.

Dysenterie chronique. — Elle s'observe souvent dans les py chauds; elle succède ordinairement à une série d'attaques aignés. C'est vers le vingt-cinquième jour qu'on voit les douleurs cemer plus ou moins complètement et les selles se réduire à cinq ou six par jour. Les évacuations alvines sont très variables, ordinairement fécules ou séreuses, puriformes, très fétides, rarement sanguinoleses. L'anus est en infundibulum, largement béant, ce qui explique à sortie involontaire des matières fécales. Dans les formes graves et à la dernière période de la maladie, il survient rapidement une cachene spéciale, apyrétique, caractérisée par un amaigrissement cosiérable, la prostration absolue des forces, l'état sec et ruguent de la peau, la rétraction du ventre, l'extinction de la voix. En nem temps on observe la perte complète de l'appétit on au contraire de la boulimie, du pica, de la malacia; de vastes ecchymoses violates apparaissent et la mort arrive par épuisement. Une recrudences aigue, une perforation ou quelque autre complication (abc) de foie, tuberculose, pleurésie purulente, hémorrhagie, etc.). per venir s'ajouter à la maladie et en hâter le dénouement. Il n'es point rare d'observer des paralysies de différente nature dans le cons de la convalescence. Cette dernière est souvent fort longue par suit de la déperdition albumineuse qui est le sait des évacuations alvies répétécs.

La durée de la dysenterie chronique varie de deux mois à pir sieurs années : elle est souvent coupée par des rémissions trompeuse, plus ou moins longues.

TRAITEMENT. — Le traitement est prophylactique et symplematique.

Les règles de la prophylaxie sont nettement tracées. L'étranger qui arrive dans un pays où la dysenterie est endémique doit s'au treindre aux règles d'une sévère hygiène et éviter avant tout le excès d'aliments ou de boissons, l'usage de l'eau impure non filtrét, les refroidissements.

Les moyens pharmaceutiques sont nombreux. Dans les cas légers, on se contentera d'un purgatif salin et de quelques lavements d'amidon laudanisés, avec la diète et le repos.

Dans les formes graves, c'est aussi aux évacuants (huile de ricin, sels neutres, manne) qu'il faut avoir reconrs. Le calomel à dose massive (1 à 2 grammes par jour) doit être spécialement recommandé.

L'ipécacuanha a mérité le nom de racine dysentérique; il est surtout indiqué dans les formes graves. On le sera prendre par prises ou en insusion suivant la méthode brésilienne (4 à 6 grammes de racine d'ipéca dans 150 grammes d'eau); on l'a aussi associé à l'opium et au calomel (Segond, Delioux de Savignac). L'opium doit être proscrit, saus sous sorme d'injections hypodermiques de morphine quand les douleurs sont trop vives.

Dans la dysenterie chronique on cherchera à modifier les sécrétions intestinales et à cicatriser les ulcérations au moyen des astringents et des caustiques : tannin, ratanhia, colombo, lavements au sulfate de zinc, au nitrate d'argent, à la teinture d'iode (Delioux, Chappuis). On emploiera aussi le sous-azotate de bismuth, la craie préparée, associés ou non à l'opium (laudanum, diascordium).

En même temps on soutiendra les forces du malade (quinquina, cannelle, viande crue, alcool).

Le régime lacté est un des meilleurs moyens de traitement de la dysenterie chronique. Pendant la convalescence le régime devra et re rigoureusement surveillé.

Li mmenmann. Traité de la dysentorie, trad. Lausanne, 1794. — Chomel. Art. Dysenterie, in Dict. de méd., 1835. -- GELY (de Nantes). Journ. de la Loire-Inférieure, 1838. — Masselot et Follet. Mém. sur l'épid. dysontérique de Versailles en 1842 4 Arch. gén. do méd., 1843).—Cambay. Traité de la dysonterio dans les pays chauds, etc., 1518. — HASPEL. Des maladies de l'Algérie, 1852. — DELIOUX DE SAVIGNAC. Mem. sur l'ipéca (Gaz. méd. de Paris, 1852). — Des inj. iodées dans lo trait. de la Al vacatorie, cod. loc. — Traité de la dysenterie. Paris, 1863. — CHAPPUIS. Nouv. Als. sur les inj. iodées dans le trait. de la dysenterie (Gaz. méd. de Paris, 1853). — I) CTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1861. -A. FALOT. Rel. méd. d'une campagne en Chine, th. de Montpellier, 1863. — GAYME. 400 la dysenterie endémique dans la Basse-Cochinchine, th. de Montpellier, 1863. --LUTON. Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie (Gaz. hebd., 1871). — BARRALLIER. Art. Dysenterie, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1873. — CORNIL. Sur l'anat, pathol. des ulcérations intestinales dans la dysenterie (Arch. de physiol., 1373). — KELSCH. Même sujet, cod. loco. — QUINQUAUD. Des manif. rhumatoïdes de La dysenterie (Gaz. hôp., 1874). - Têtu. De l'arthrite dysentérique, th. Paris, 1875. -A - LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. - LABOULBENE. Anst. pathoi., 1579. — J. Mann. Programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies 🗸 🗸 otiques et principalement des maladies des pays chands. Paris, 1880, J.-B. Baillière. — NIELLY. Puthologie exotique.

# TYPHLITE ET PÉRITYPHLITE.

La typhlite est l'inflammation du cæcum et de son appendice vermisorme; la pérityphlite résulte de la propagation de cette inflammation au tissu conjonctif situé entre l'intestin et le sasciaillaca. Il est rare que la typhlite soit simple et ne s'accompagne pas de pérityphlite.

Toutes les causes capables de produire l'entérite comme peuvent donner naissance à la typhlite : la plus fréquente est la constipation (typhlite stercorale d'Albers et de Ménière), ou la stagnation des matières fécales durcies dans l'ampoule du cæcum et l'introdution de ces matières dans l'appendice iléo-cæcal. En général, c'estàla suite d'un excès de table ou d'une satigue exagérée que se dévelope la typhlite. La pérityphlite se produit le plus souvent par perferation du cæcnm ou de son appendice, mais elle peut se développer également par extension simple de la phlegmasie intestinale. Co perforations sont dues en général à la présence de corps étranges (concrétions intestinales, calculs de phosphate de chaux et de magnésie (Leudet), noyaux ou pepins de fruits, épingles (Whipham). grains de plomb, etc.) dans l'intérieur de l'appendice vermions qui ne peut les expulser; on les a également observées dans la fièvre typhoïde, la dysenterie (Blatin), et l'entérite tuberculeuse, Deguet).

La typhlite se rencontre à tout âge; assez rare chez la semme, elle est encore fréquente chez les ensants (Meigs et Pepper, Gerhardt. Lewis), ce qui est dû sans doute à leur habitude d'avaler touts sortes d'objets (Chassaignac); mais elle semble sévir de préserence chez les adultes (Bamberger), principalement chez certains rhumbtisants. Elle offre une grande tendance aux récidives.

La typhlite présente deux symptômes caractéristiques: la douler et l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. La douler apparaît soit brusquement, soit après quelques alternatives de constipation et de diarrhée: limitée au niveau du cæcum, ou s'irradiant du côté des lombes et de la cuisse, elle est contusive et très rive; elle s'exaspère par la pression et les mouvements du tronc. La tumeur est assez nettement circonscrite, de forme cylindrique, mate à la percussion, elle a en général le volume d'un gros poing et est susceptible de quelques légers mouvements de latéralité. Il existe es général peu de sièvre, rarement le thermomètre dépasse 39 degrés;

la constipation est de règle et s'accompagne assez fréquemment de vomissements, parsois même des signes de l'étranglement interne, mais ces derniers symptômes indiquent en général la propagation de la phlegmasie au tissu rétro-cæcal.

Sans aller jusque-là, la résolution peut ne pas être complète, il reste un certain degré d'induration qui expose le malade à de nouvelles poussées qui, à force de se répéter, ont donné quelquesois naissance aux accidents de l'occlusion intestinale (Damaschino). La typhlite simple est d'assez courte durée et se termine en général par la guérison : il n'en est plus de même lorsqu'il y a inslammation de voisinage ou perforation.

La pérityphlite débute le plus souvent avec brusquerie par une douleur très intense dans la région ilio-inguinale droite, sans avoir été précédée d'aucun phénomène ayant pu faire reconnaître l'existence de la typhlite ou l'ulcération du cæcum. Cette douleur est fixe, continue, sans exacerbations, augmentant d'acuité pendant douze à vingt-quatre heures (J. Burne), s'exaspérant par le moindre contact, les mouvements, la toux, la pression des couvertures. La fièvre est constante, plus ou moins vive selon les cas, la température varie d'ordinaire de 38 à 39 degrés ou 39°,5. En même temps le malade a des nausées et des vomissements, la palpation permet de constater une tumeur profonde qui, vers le dixième jour et même plus tard, devient superficielle et volumineuse, laisse percevoir de la fluctuation, parfois même de la crépitation emphysémateuse. La constipation est opiniâtre.

La résolution est fort rare (Grisolle), la suppuration est la règle. Lorsque le pus est formé, ce qui s'annonce par des frissons, le redoublement de la sièvre et de la douleur; mais, ce qui arrive souvent du vingtième au trentième jour seulement, l'évacuation du pus est l'unique moyen de guérison. Cette évacuation se produit parsois spontanément et subitement; le malade est pris tout à coup de diarrhée et rend une plus ou moins grande quantité d'un pus généralement rès sétide. L'abcès s'est vidé dans l'intestin, le côlon ou le rectum; a guérison est alors possible (Paulier) sans intervention chirurgicale. On a vu de même la poche purulente évacuer son contenu par la ressie, le vagin, la paroi abdominale antérieure ou postérieure, sus rarement dans la plèvre, le péricarde, la veine cave insérieure.

La pérityphlite est une maladie grave. Lorsque le pus est évacué u debors par la paroi abdominale on par les viscères creux qui entourent, la poche peut continuer à suppurer et le malade sinit par succomber aux progrès du marasme et de la sièvre hectique, quelois même à la tuberculose. Dans d'autres cas, la mort survient par péritonite suraigué on encore par pyléphlébite suppurative,

A l'autopsie on trouve souvent l'appendice vermisorme distends et volumineux, immobilisé par une péritonite adhésive plus ou moins limitée qui l'accole au cæcum ou le sixe à l'utérus, à la venie, au rectum. La poche purulente contient une quantité parsois considérable d'un pus sranchement phlegmoneux ou le plus souvent mi lié, grisâtre, exhalant une odeur stercorale excessivement sétide. La persoration par laquelle le pus s'est sait jour au dehors est souvent multiple.

La typhlite simple demande seulement l'emploi de purgatis et de cataplasmes sur l'abdomen; quelques sangsues seront appliqués dans la région du cæcum si la réaction inflammatoire est vive. C'el surtout dans la pérityphlite que les sangsues donnent de très bes résultats. An moment de la perforation, il faut recourir à la glace sur l'abdomen et à l'opium à l'intérieur. La sièvre de suppuration ser combattue par l'emploi du sulfate de quinine. Lorsque l'abcès es sormé et qu'on sent nettement la sluctuation, il ne saut pas hésies à intervenir chirurgicalement.

J. BURNE. Mém. sur l'inflammation chronique et les ulcères perforants de cacan de méd. de Paris, 1838). — Grisolle. Hist. des tumeurs phiegmoneuses des fasts iliaques (Arch. gén. de méd., 1839). — Lewis. New York's Journal, 1856. — [245-8AIGNAC. Traité de la suppuration et du drainage chirurgical, t. 11, 1859. — L'édité Études cliniques de méd. militaire, 1864. — Blatin, th. de Paris, 1868. — Deceiv. Note sur un cas de typhilite phiegmoneuse, etc. (Gas. méd. de Paris, 1870). Ball. Th. de Paris, 1873. — Meigs et Pepper. A pratical Treatise on the disease d'ite children, 5th ed., London, 1874. — Paulier, Contrib. à l'ét. de la typhilite et la pérityphilite, th. de Paris, 1875. — Legrain. Thèse de Paris, 1875. — Weppel Medical Press and Circular, 1878. — Damasgeino, loc. cit. — Legrage et Talasse Etudes médicales, 1881.

#### TUBERCULOSE INTESTINALE.

La tuberculose primitive de l'intestin est rare, excepté che le enfants; la forme secondaire, au contraire, est commune. Bien que la muqueuse intestinale puisse être atteinte dans toute sa longueus, c'est la partie inférieure de l'intestin grêle qui est le siège ordinaire des lésions tuberculeuses.

On peut observer sur la muqueuse intestinale des granulations grises ou des ulcérations. Les granulations prennent naissance dans le tissu conjonctif sous-jacent aux glandes de Lieberkühn, dans les

villosités, plus souvent encore dans les follicules clos et les glandes de l'eyer; elles sont identiques à celles que nous avons déjà décrites. Les glandes sont comprimées, atrophiées; les villosités, au contraire, sont épaissies. L'ulcération, lorsqu'elle siège sur une plaque de Peyer, est allongée dans le sens de l'intestin; dans le cas contraire, les ulcérations sont transversales, annulaires, ce qui tient sans doute à ce que les granulations se forment surtout le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les bords des ulcérations sont saillants, sinueux, irréguliers; leur fond est couvert par des granulations plus ou moins avancées.

Ces ulcérations ont peu de tendance à la cicatrisation, qui se produit cependant dans quelques cas en donnant lieu parsois à des rétrécissements.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin s'accompagnent souvent des mêmes lésions dans le péritoine (Jaccoud) et les ganglions mésentériques, alors qu'au contraire la tuberculose péritonéale se propage fort rarement à la muqueuse.

Les signes de la tuberculose intestinale n'ont rien de spécial et de caractéristique, et consistent surtout en une diarrhée très rebelle accompagnée de ténesme et d'épreintes. Quand les ulcérations siègent dans le gros intestin, les selles sont parsois sanglantes et s'accompagnent de coliques plus ou moins intenses. On observe fréquemment des poussées de péritonite au niveau des ulcérations par inflammation de voisinage. La persoration, les sistules stercorales, sont rares.

Le diagnostic est souvent sort difficile et doit se baser surtout sur es symptômes concomitants : symptômes généraux, sièvre hecique, signes de la tuberculose pulmonaire, etc.

Le traitement ne donne que des résultats négatifs au point de ue de la guérison, mais en arrêtant la diarrhée on diminue d'auant les causes d'épuisement du malade. On devra recourir aux stringents, au sous-azotate de bismuth, à l'opium, etc.

Handb. der pathol. Anat. Berlin, 1868. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3º partie, 1876. — A. Laveran. Du rôle de la thrombose dans la production des altérations tuberculeuses (Progrès méd., 1876). — Du nême. De la tuberculose des plaques de Peyer (Soc. méd. des hôp., 1878). — SPILLMANN. Thèse d'agrég., Paris, 1878.

# CANCER.

Le cancer de l'intestin est beaucoup plus rare que celui de l'estomac, dans la proportion de 1 à 2 d'après Lancereaux. Il est peutêtre plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Dans un relevé de 154 cas, Leichtenstern en a trouvé 33 seulement pour l'intestin grêle et 131 pour le gros intestin indépendamment du rectum. Ces cas se répartissent de la façon suivante: Silique, 42; côlon ascendant, 6; cæcum, appendice vermisorme et vivule iléo-cæcale, 32; duodénum et jéjunum, 17; portion moyene de l'iléum, 3; portion inférieure de l'iléum, 13. Cette prédominance du cancer dans l'S iliaque et le cæcum tient sans doute aux fenosités de ces portions de l'intestin et aux plis que forme leur unqueuse (Baillie). Le cancer du duodénum coîncide souvent une celui de l'estomac, du soie, du pancréas. Quant à la fréquence retive des diverses variétés du cancer, Lancereaux les classe dans l'ordre suivant : squirrhe, encéphaloïde, épithéliome cylindrique, carcinome colloïde.

Le cancer se montre sous sorme d'une tumeur arrondie unique ou de noyaux disséminés; d'autres sois il occupe une certaine les gueur de l'intestin qu'il transsorme en un tube dur, rigide, incepable de toute contraction. Le plus souvent il devient ulcéreur es même temps qu'il diminue considérablement la lumière de l'intestin au-dessus de lui l'intestin est dilaté et rempli de matières sécoles. Il n'est pas rare de voir survenir des persorations par rupture on par ulcération et des communications anormales avec les viscères roisis du néoplasme.

Le cancer de l'intestin est souvent secondaire; lorsqu'il est primitif, il ossre une grande tendance à la généralisation.

Le cancer de l'intestin reste quelquesois complètement latent et ne se révèle qu'à l'autopsie. En général, après une période plus on moins longue où l'on n'observe que des alternatives de constipation et de diarrhée, des coliques, un assaiblissement graduel, on voit survenir certains symptômes plus caractéristiques; aux signes d'un rétrécissement vient se joindre une diarrhée abondante, purisonne, très souvent mélangée de sang. La constipation s'observe quelquéois et, dans ce cas, si le rétrécissement cancéreux n'est pas situé trep haut, les sèces sont rubanées et comme passées à la filière, signe qui n'a de valeur qu'autant qu'il n'y a pas de temps à autre d'éva-

cuations normales. En même temps la palpation de l'abdomen sera découvrir une tumeur dure et bosselée, plus ou moins bien limitée et adhérente, douloureuse, mate à la percussion, parsois rhythmiquement soulevée par les battements aortiques. L'apparition de la cachexie cancéreuse avec ses symptômes caractéristiques viendra souvent dissiper tous les doutes.

Le pronostic est toujours satal et la mort survient au bout de quelques mois, soit par suite des progrès de la cachexie, soit plutôt par une complication (obstruction intestinale, péritonite, persoration).

Dans ces conditions le traitement ne peut être que palliatif. On cherchera à soutenir le malade et à lutter contre la déperdition des forces. Le régime lacté devra être employé tant qu'il sera supporté, mais en même temps il faudra prévenir la constipation par l'emploi répété des purgatifs salins (sels de soude et de magnésie, eau de Carlsbad, Pullna, Hunyadi Jànos) ou de l'huile de ricin. Les douleurs seront calmées par l'opium à haute dose et les injections de morphine. Le traitement chirurgical (colotomie, anus artificiel) n'a donné que des résultats négatifs.

CANCER DU RECTUM. — Le cancer du rectum appartient plutôt au domaine de la chirurgie qu'à celui de la médecine. Le cancer colloïde est plus fréquent dans le rectum que dans l'intestin, et l'épithélioma à cellules pavimenteuses s'observe à sa partie inférieure. Les tumeurs cancéreuses du rectum sont ordinairement appréciables au toucher; elles donnent lieu à des douleurs très vives s'irradiant vers le sacrum et les lombes, à des épreintes, à du ténesme. La propagation du cancer au vagin et à l'utérus ou à la vessie est fréquente. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour l'étude détaillée du cancer du rectum, et surtout pour le traitement.

ROMITANSKY, LEBERT, WUNDERLICH, GRISOLLE, LANCERBAUX, JACGOUD, etc. — A. LAVERAN. Arch. de physiologie, 1876. — LEICHTENSTERN. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, vol. VII, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. — Stephen Mackenzie. Annular stricture of the Intestine: its diagnosis and treatment (Brit. med. Journ. May 1879).

#### OCCLUSION INTESTINALE.

Synonymie: Iléus, volvulus, étranglement interne, passion iliaque (Sydenham), colique de miséréré.

Sous le terme général d'occlusion intestinale on désigne tous les cas dans lesquels les matières fécales sont arrêtées dans leur trajet intestinal.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÈNIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.— Au point de vue des causes qui lui donnent naissance on peut distinguer: l'occlusion par rétrécissement, par étranglement, par volvulus, pu invagination, par obstruction.

Occlusion par rétrécissement. — Le rétrécissement peut être spasmodique, pariétal, cicatriciel, ou dépendre d'une compression

exercée par une tumeur voisine.

Le rétrécissement spasmodique (passion iliaque vraie de Sidenham, iléus nerveux) n'a certainement pas l'importance que hi attachaient les anciens auteurs, mais il ne doit pas être écarté d'une façon absolue. Outre qu'on peut l'observer secondairement sous une forme légère dans une foule de processus irritatifs de l'intestin, i et un certain nombre de faits, ceux de Jaccoud par exemple, et le spasme nerveux semble être la seule explication plausible des phinomènes observés.

Le rétrécissement pariétal est dû le plus souvent aux dégénérescences cancéreuses ou tuberculeuses de l'intestin, aux politique de la muqueuse, parfois à la simple hypertrophie partielle des in niques. Dans un cas observé par Laennec un kyste hydatique étal la cause du rétrécissement.

Le rétrécissement cicatriciel est moins fréquent et s'observe des la dysenterie, l'entérite simple ou tuberculeuse, la syphilis (rétrécis-

sements du rectum).

Le rétrécissement par compression extérieure est rarement absolutagrossesse lui donne quelquesois naissance; il en est de même des kystes de l'ovaire, des tumeurs sibreuses de l'utérus (Faucon), des hématocèles péri-utérines, de l'hypertrophie sénile de la prostat, du cancer ou des kystes hydatiques du péritoine. Béhier a même noté les accidents de l'occlusion dans certains cas de rétroversion utérine simple. On a observé encore cette variété de rétrécissement dans les déplacements de la rate (Pétrequin), du soie, du pancrés, du rein, et par suite aussi de compressions exercées soit par des garglions tuberculeux ou cancéreux du mésentère ou du petit hasse (Abercrombie), soit par des abcès de la sosse iliaque. Ensin, une anse intestinale distendue par les matières sécales peut comprimer aux autre portion de l'intestin et en amener l'occlusion (Bamberger).

Occlusion par étranglement. — L'étranglement peut se faire sur un orifice naturel, comme les hernies du ligament large, la hernie iliaque de Rieux, la hernie antévésicale, etc., qui se soil étranglées dans les points qu'elles occupent (Parise), ou qui, après

avoir été externes, ont été réduites en masses (Gosselin, Faucon). C'est dans le même ordre de faits qu'il saut ranger la hernie rétropéritonéale de Treitz, qui s'étrangle sur l'hiatus de Winslow, et la bernie diaphragmatique (Duguet).

L'étranglement par brides, beaucoup plus fréquent, se produit soit sur d'anciennes brides péritonéales très diversement disposées, soit sur des adhérences épiploïques, un diverticulum de l'iléum, l'appendice iléo-cæcal dont l'extrémité libre est venue se fixer sur la paroi abdominale ou sur un viscère (utérus, vessie, etc.).

L'étranglement porte le plus souvent sur l'intestin grêle.

Occlusion par volvulus. — Le volvulus est rare : il se produit sur des brides péritonéales par un mouvement rotatoire de la masse intestinale (étranglement rotatoire de Rokitansky); parfois l'anse intestinale se tord une ou plusieurs sois sur elle-même (Oulmont, Panas).

L'obstruction intestinale par volvulus appartient plus particulièrement au gros intestin et spécialement à sa partie descendante, à l'S iliaque. Grâce à la laxité du mésocôlon qui sert à la fixer, la portion supérieure de l'S subit un mouvement de rotation de haut en bas et d'avant en arrière, de telle sorte que le rectum se trouve placé en avant du côlon. Ce mécanisme, qui, d'après les recherches de Léger et de Leichtenstein, est de beaucoup le plus fréquent, constitue la variété rectum en avant décrite par Potain, par opposition à la variété dite rectum en arrière, qui peut s'observer néanmoins et tient à la torsion en sens inverse de l'anse d'enroulement (torsion de haut en bas et d'arrière en avant). Ces distinctions ont une importance considérable au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Le volvulus de l'S iliaque s'observe presque exclusivement chez l'homme (10 cas, Besnier).

Occlusion par invagination. — C'est la cause la plus fréquente de l'occlusion (37 p. 100 environ). D'après la statistique de Duchaussoy, l'invagination porterait plus souvent sur l'intestin grêle que sur le gros intestin; mais Rilliet, Bucquoy, Besnier sont d'un avis absolument opposé. Affection de tous les âges, l'intussusception est assez fréquente chez les enfants (Gorham, Rilliet). Ordinairement simple, elle peut être double, quelquesois même triple (Bucquoy); le sens de sa pénétration est en général celui des matières (invagination descendante), et elle peut être poussée assez loin pour que le cæcum vienne apparaître à l'anus; cependant elle ce fait quelquesois de bas en haut (invagination rétrograde).

Le mécanisme de l'intussusception n'est pas toujours le même. Dans le cas de polypes, le poids de la tumeur suffit pour entrainer mécaniquement l'intestin : le plus souvent l'invagination est due aux inégalités et aux irrégularités des contractions péristaltiques. C'est ainsi, par exemple, que l'on doit expliquer les invaginations agoules que l'on rencontre si fréquemment aux autopsies.

Les portions invaginées présentent des rapports invariable qui ont été bien définis par Cruveilhier (Anatomie pathologique). La portion invaginée se compose de trois cylindres emboités is uns dans les autres : au centre, la lumière est circonscrite par la muqueuse du cylindre supérieur invaginé; au milieu, il y a rolèment des séreuses de la partie supérieure et de la partie moyenne; à l'extérieur, la muqueuse du cylindre inférieur invaginant suppose à la muqueuse de la partie moyenne. Le mésentère se trons compris entre les deux séreuses accolées, et comme il est fixé a arrière, il exerce sur l'intestin une traction plus ou moiss énegique qui efface sa lumière et la réduit à une simple fente (laccoud).

Les surfaces en contact deviennent rapidement le siège d'une inflammation intense qui parsois détermine des hémorrhagies à la surface intestinale. Les deux séreuses s'accolent l'une à l'autre; l'estidat intermédiaire comprime les vaisseaux mésentériques et amère la nécrose du cylindre invaginé; puis celui-ci est expulsé et la guirison a lieu (Thompson; 65 saits, Duchaussoy). D'autres sois on de serve des ruptures, des péritonites généralisées. C'est à un accident de ce genre que succomba l'illustre tragédien Talma.

Occlusion par obstruction. — Les corps susceptibles d'obstruction l'intestin sont, en première ligne, les matières stercorales condensées et durcies qui peuvent siéger dans tous les points de l'intestin, mais dont le cæcum est le lieu de prédilection. D'autres fois ce sont des calculs biliaires, des entérolithes (1) ou des corps étrangers quelconques qui ont pénétré dans les voies digestives par la bouche ou le rectum : noyaux de fruits, épingles, pièces de monnaie, sonchette, dentiers, limes, etc. Les vers intestinaux peuvent parsois pelotonner et obstruer le tube digestif (Requin, Jaccoud). Tout récemment Friedländer a attiré l'attention sur certains cas d'obstructemment friedlander a sur certain de la complex de la complex

<sup>(1)</sup> On doit rapprocher des entérolithes le sable intestinal décrit par Laboulbène (Arch. gén. de méd., 1873, et Nouveaux éléments d'ansieme pathologique. Paris, 1879, p. 231 et sig. 40).

tion intestinale causée par l'absorption du vernis à laquer. Ces faits ont été observés chez des ouvriers de Berlin et de Postdam : en pareil cas l'alcool du vernis étant absorbé directement dans l'estomac, la laque s'était déposée en grosse masse noire dans tout le trajet de l'intestin grêle.

La constipation habituelle par parésie des muscles de l'intestin est une cause prédisposante très puissante. Tout récemment, F. Gordan a signalé comme cause d'obstruction la dégénérescence graisseuse de l'intestin et la perte absolue de sa contractilité chez les personnes obèses ou prédisposées aux dégénérescences graisseuses viscérales. Ces faits doivent être rapprochés des pseudo-étranglements par paralysie transitoire de l'intestin, sur lesquels Henrot avait déjà depuis longtemps attiré l'attention.

Quelle que soit la lésion qui cause l'obstruction, on observe des altérations secondaires identiques: l'intestin, très dilaté et rempli de matières fécales au-dessus de l'obstacle, est au contraire rétréci et vide au-dessous; il offre dans une étendue variable les lésions de l'entérite catarrhale. Dans les points où l'intestin n'est pas recouvert par le péritoine, on voit survenir des phlegmons (pérityphlite, périrectite); dans les autres il se développe une péritonite susceptible de se généraliser; enfin on peut observer des ruptures, des fistules stercorales, etc.

DESCRIPTION. — L'occlusion intestinale confirmée présente un ensemble de symptômes caractéristiques qui sont : la douleur, la constipation, le ballonnement du ventre, les vomissements et un état général grave spécial.

La douleur peut survenir brusquement après une course, un effort, un repas copieux et offrir immédiatement une grande acuité, ou au contraire s'installer plus lentement et rester sourde et peu ntense. Limitée d'abord au niveau de la lésion, elle s'irradie bientôt lans tout l'abdomen. Elle se présente avec des exacerbations paroxystiques et des reprises qui coïncident avec les contractions de 'intestin se révoltant contre l'obstacle.

La constipation est souvent le phénomène initial, comme dans es cas de stase stercorale (coprostase), de constriction exercée ar les brides péritonéales ou les tumeurs abdominales. Au début on seut observer encore quelques évacuations jusqu'à ce que le segment inférieur de l'intestin se voit vidé; plus tard la constipation le vient absolue et persiste pendant toute la durée de la maladie; les jaz eux-mêmes ne peuvent être rendus par l'anus.

Il arrive quelquesois pourtant qu'on observe des selles dysatériques : ceci se voit principalement chez les ensants, en ca d'avagination du gros intestin, qui détermine toujours de l'inflammtion du côlon descendant; il est bon de savoir la possibilité de ca flux séreux qui peuvent saire croire, dans certains cas, au réablissement du cours des matières.

L'abdomen est d'abord souple et non tendu, mais bientôt on vit survenir le ballonnement du ventre. Généralisé à tout l'abdome, dans le plus grand nombre des cas, laissant les flancs très afaisses si le rétrécissement siège sur l'intestin grêle (Laugier, Bucquoy), le ballonnement devient bientôt considérable. A la percusion on obtient un son tympanique et souvent hydroaérique : il y a du gargouillement, des borborygmes; les coliques, plus ou moin vies, sont pour ainsi dire appréciables à la vue, les anses intesinés venant se dessiner sous la paroi abdominale. Cette poeument refoule le diaphragme dont elle gêne les mouvements; aussi voi-us survenir rapidement du hoquet et de la dyspnée.

Les vomissements sont constants: d'abord alimentaires, posséreux et bilieux, ils deviennent d'autant plus rapidement séculits que l'obstacle est plus loin du rectum. Ces vomissements sterorant sont composés de matières liquides, jaunâtres, grumeleus; ku odeur est caractéristique, ils laissent une horrible saveur dans la gorge du malade; ils se produisent à intervalles plus on moins sur gués et amènent chaque sois une détente d'une certaine durés; d'autres sois ils sont presque automatiques et surviennent san aucun essort.

L'état général est en rapport avec la gravité de ces symptoss. Le malade est plongé dans la torpeur; sa peau est froide, ride. visqueuse; le facies est hippocratique, l'amaigrissement considérable. La respiration est très faible, la voix cassée et éteinte, le hope persistant. Les battements du cœur sont affaiblis, le pouls est per et filiforme, la température s'abaisse. L'urine est parfois supprime. A cette période ultime les douleurs et les vomissements disparaisses et le malade s'éteint dans le collapsus avec sa raison intacte et le malade s'éteint dans le collapsus avec sa raison intacte et le précipitée par une rupture, une péritonite ou quelque autre compiration, une pneumonie par exemple.

Cette marche régulièrement progressive de la maladie est constante. La durée totale est très variable et peut osciller de trois on quatre jours à trois, quatre et même cinq semaines (Troussess,

Bultaud, Rafinesque). La durée moyenne est de six à huit jours. Quand elle se prolonge pendant plusieurs semaines, la marche des accidents est interrompue par une série de rémissions qu'il faut se garder de prendre pour une guérison assurée (Trousseau). La guérison est du reste possible et se produit soit par une débâcle amenant une détente soudaine, soit par le rejet du boudin invaginé (un mètre dans le cas de Debrou cité par Damaschino), soit par la création d'un anus artificiel. Le pronostic n'en est pas moins toujours fort grave.

Le pronostic varie naturellement suivant la nature de la lésion. Il est toujours sérieux, satal quand on a assaire à un cancer de l'intestia par exemple, il est moins sombre quand on est en sace d'un volvulus ou d'une invagination.

DIAGNOSTIC. — Il comporte trois éléments principaux : 1° le diagnostic de l'étranglement; 2° celui de son siège; 3° celui de sa cause. La solution de ces trois questions commande le pronostic et le traitement.

Le premier soin à prendre en présence des signes ci-dessus mentionnés, c'est d'examiner avec soin tous les orifices péritonéaux afin d'écarter l'hypothèse de la hernie étranglée. Cela fait, on ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la constipation simple (dans ce cas les gaz sont encore rejetés par l'anus), avec la péritonite primitive, laquelle ne s'accompagne pas de constipation absolue et se présente toujours avec de la fièvre. Il ne peut y avoir de difficulté sérieuse que lorsque les deux affections coexistent.

L'étude attentive des antécédents et des conditions dans lesquelles se sont développés les accidents feront rejeter l'idée d'une colique de plomb, hépatique ou néphrétique, voire même celle du choléra avec lequel les symptômes de collapsus ne sont pas sans présenter une certaine analogie. On n'oubliera pas non plus de poser l'hypothèse d'un empoisonnement.

Le siège de l'étranglement intestinal est assez dissicile à établir. Le météorisme par sa disposition spéciale peut être un bon indice (St. Laugier, 1840, voy. plus haut); l'apparition rapide des vomissements est en saveur d'un obstacle situé assez haut dans l'intestin; l'anurie précoce serait un argument dans le même sens (1).

<sup>(1)</sup> Les Anglais attribuent une importance diagnostique considérable à l'apparition précoce de l'anurie ou à la persistance de la sécrétion urinaire. L'anurie précoce indiquant la non-absorption des liquides ingérés semble donc plaider en saveur d'un obstacle très haut placé dans l'intestin.

On ne peut avoir que des présomptions plus ou moins fondées sur la nature de l'occlusion. La constatation préalable d'une tomeur quelconque dans la cavité abdominale sera en saveur d'un étranglement par compression; l'existence d'une ancienne péritonite sera penser à l'occlusion par une bride sibreuse. La soudaineté des accidents éloignera la supposition d'une invagination ou d'une tomeur intestinale.

L'invagination s'annoncera au contraire par un début plus lest, par des alternatives de constipation et de diarriée, par des selle sanglantes et noirâtres, parfois fétides. L'expulsion du cylindre invaginé gangrené lèvera les doutes.

Les accidents cessant brusquement pour reprendre de même pourront saire penser à un iléus nerveux.

En tout cas l'exploration par le vagin et par le rectum ne sen jamais négligée; elle peut fournir de précieuses indications.

Dans les cas douteux, on pourra mettre les malades sous l'influence du chlorosorme pour explorer plus facilement la paroi abdominale. Mais est-on autorisé à ouvrir la cavité péritonéale et à alier chercher dans son intérieur le point sténosé? Cette question, soutenue assirmativement par un grand nombre de praticiens étrangers, notamment en Angleterre, a soulevé à l'avant-dernière réunion de la British medical Association une très intéressante discussion, mais elle est loin d'être résolue (1).

TRAITEMENT. — Le plus souvent c'est aux purgatifs que l'on a recours tout d'abord pour rétablir le cours des matières. Cependant cette méthode doit être rejetée dans les cas d'invagination, où elle ne peut qu'exagérer le mal (Raige-Delorme). Aussi faut-il employer de préférence les lavements laxatifs et les douches ascendantes à haute pression dans le gros intestin, avec un appareil à eau de Seix par exemple.

Comme moyens mécaniques, il faut citer encore le curage rectal. le cathétérisme forcé, l'insuffiation, etc. On se débarrassera des pelutons d'ascarides par les vermisuges.

S'il y a un élément spasmodique, on emploiera la bellador. l'opium et la morphine, le tabac à l'intérieur et en lavements, le camphre, les bains froids, etc.

La glace appliquée en permanence sur l'abdomen diminue la

<sup>(1)</sup> Voyez, à ce propos, de nombreux articles dans le British medical Josnal, 1878, vol. II, passim, et 1879, numéros du 11 janvier et du 31 mai.

neumatose, excite la contractilité des muscles intestinaux et préient l'inflammation péritonéale. On peut employer aussi dans le nême but les pulvérisations d'éther avec l'appareil de Richardson. l'ingestion continue de petits fragments de glace a également de ons ellets.

L'électricité a été employée depuis longtemps par Leroy d'Étiolles [826]; elle réussit parsois, mais doit encore être rejetée dans l'inagination.

On pourra essayer de combattre le météorisme par l'entérontèse au moyen d'un trocart sin. Ensin, en dernière ressource, devra recourir à l'intervention chirurgicale. Suivant les circonances, on pourra pratiquer soit la gastrotomie, soit l'entérotomie la colotomie lombaire, suivant la méthode de Nélaton (A. Bulteau). Conseillée par Barbette (d'Amsterdam), dès 1676, cette opération été pratiquée pour la première sois par Nuck en 1692. Mieux glée par Renault, 1772, qui moutra la nécessité de pratiquer en ême temps l'entérotomie, elle a été exécutée souvent depuis par chirurgiens de notre siècle et entre leurs mains elle a donné des sultats qui en justisient l'application. Maisonneuve et Nélaton sur-it ont contribué à en vulgariser l'emploi.

INET (de Lyon). Etrangl. do l'Intestin. Paris, 1830. — MONTFALCON. Dict. des sc., 2. 1., t. XXIII, 1818. -- ROKITANSKY. Œster. med. Jahrb., 1836. - Gorham. Guy's LOSP. Rep., 1838. — SAINT-LAUGIER. Th. 1880. — RAIGE-DELORME. Art. Volvulus, 1 Ilict. de méd., 1846. — DUCHAUSSOY. Mém. de l'Ac. de méd., t. XXIV. — PARISE. .e.v. méd.-chir., 1851. — Labric. Th. Paris, 1852, nº 13. — Rilliet. Mém. sur LEVAGINATION chez les enfants, 1852. — O. MASSON. De l'occlusion intestinale, th. Paris, 1857. - Treitz. Hernia retroperitonealis. Prague, 1857. - Bucquoy. Rec. 😦 tr. de la Soc. méd. d'obs. de Paris, 1857. — Besnier. Th. de Paris, 1857. es étranglements internes. Paris, 1860. — BUTAUD. Invagination intestinale; mort près trente-cinq jours (Gas. hôp., 1863). - BAMBERGER. Krankbeiten der chilopetischen Systems, 1864. — HENROT. Thèse Paris, 1865. — Duguet. De la hirnie diapragmatique congénitale, th. de Paris, 1868. — PANAS. Cas d'occl. int. produite ir ic renversement d'une anse d'intestin sur elle-même (Gaz. hôp., 1871). --- FAU-, ... Soc. de chir., 1873, et Arch. gén. de méd., 1873. — Luton. Nouv. Dict. de ed. et de chir. — REQUIN. JACCOUD. Path. int. — A. BULTBAU. De l'occl. intest. point de vue du diagn. et du trait., th. de Paris, 1878. — RAFINESQUE. Étude cligene sur les inveginations intestinales chroniques, th. de Paris, 1878. — GUINAND-JEHINE Soc. anat., 1878. - F. JORDAN. Fatty change of the muscular wall of the a, etc. (Brit. med. Journ., avril 1879). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments tomie pethologique, 1879, p. 931. - FRIEDLARNDER. Berlin. klin. Wochenschr., 54). 11º 1. — DAMASCHINO. Loc. cit. — BARIÉ et DUCASTEL. Diagnostic différentiel live le cancer de l'intestin et le volvulus (Bullet. Soc. anat., 1879). — PEYROT. tervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin, th. conc., Paris, 1880. LECORCHÉ et Talamon. Études médicales, 1881.

#### VERS INTESTINAUX.

Les vers entozoaires ou helminthes que l'on rencontre dans le sube digestif appartiennent aux deux samilles des Nématoïdes (vers cylindriques) et des Cestoïdes (vers plats) (1).

Ils sont connus depuis sort longtemps et ont donné lieu aux ides et aux théories les plus bizarres jusqu'au commencement de œ siècle. Leur histoire est aujourd'hui bien connue, grâce aux un vaux de Rudolphi (1808), Von Siebold, Dujardin, Küchenmeister, Leuckart, Van Beneden, etc., quoiqu'il règne encore plus due obscurité sur leur reproduction et leur développement.

NÉMATOÏDES. — Ascarides. — L'ascaride lombricoïde, lomica (Ascaris lumbricoides), se rencontre fréquemment chez l'homme; l'Ascaris mystax (var. alata) est douteux.

L'ascaride lombricoïde est un ver blanc ou rougeatre, cylindrique atténué à ses deux extrémités, atteignant de 15 à 17 centimètre chez le mâle et de 20 à 25 centimètres chez la femelle. La bouche est munie de trois mamelons charnus. Le mâle porte deux spicule à son extrémité inférieure recourbée; la femelle présente l'orise vulvaire dans un étranglement situé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur environ. Les organes génitaux sont très développés d'apparaissent par transparence sous forme de longs tubes flexueux.

Les ascarides habitent l'intestin grêle où leur nombre peut s'élever à plus d'un mille. Ils sont fréquents chez les enfants, surtout peudant la seconde enfance : on les rencontre plus souvent chez le femme que chez l'homme, chez le nègre que chez le blanc. On les observe surtout chez les individus lymphatiques ou scrosuleux, chez ceux qui sont soumis à une mauvaise alimentation. Moins commune à Paris depuis l'emploi de l'eau filtrée, ils sont de tous les pays, de toutes les latitudes. Enfin on a observé de véritables épidémies de lombrics.

La présence des ascarides passe souvent inaperçue; d'autres fet c'he donne lieu à des symptômes spéciaux dont aucun n'est constant et dont l'ensemble seul peut présenter quelque valeur. Ce sont de

<sup>(1)</sup> On peut rencontrer aussi dans l'intestin des vers de la familie : Trématodes; tels les faits de Andrew Wilson et de Prunac relatifs à la forsence de la douve hépatique; mais ces faits sont encore trop rares et le symptômes trop mal définis pour prendre actuellement place dans une des cription dogmatique.

coliques, des douleurs pongitives et du ballonnement du ventre, du ptyalisme, des vomissements, des selles diarrhéiques et sanguino-lentes, des urines sédimenteuses; en même temps le pouls est petit et irrégulier, la face est bouffie, les paupières bleuâtres, les pupilles dilatées et inégales; les narines sont le siège de picotements et de démangeaisons. Le signe unique qui permet d'affirmer leur existence est la présence des vers ou des œufs dans les évacuations alvines : on reconnaît les œuss au microscope à leur sorme allongée, ovoïde, à leur apparence mûrisorme.

Les accidents nerveux réflexes que l'on peut encore observer sont l'insomnie, les convulsions, la chorée, les troubles intellectuels, le délire, l'amaurose, les paralysies, etc.

Nous avons signalé la possibilité de l'occlusion intestinale par des masses d'ascarides enroulés (Requin, Trousseau, Campenon). Les accidents les plus graves qu'ils provoquent sont ceux qui dépendent de leurs migrations après la rupture des tuniques intestinales. D'après Davaine, cette rupture ne pourrait avoir lieu qu'autant que la muqueuse est primitivement ulcérée; les ascarides peuvent cependant perforer la muqueuse saine (Leuckart, Mondière). Les ascarides font alors irruption dans le péritoine ou, s'il y a des adhérences, donnent naissance à un abcès vermineux qui s'ouvrira dans le poumon, la plèvre, ou plutôt à l'extérieur dans les points d'élection des hernies (Davaine). Les ascarides peuvent également pénétrer dans l'estomac, l'œsophage, les fosses nasales, la trompe d'Eustache et perforer le tympan (Reynolds), les voies aériennes, où ils provoquent la suffocation; on les a rencontrés dans les voies biliaires, le tissu du soie, les canaux pancréatiques. Il ne saut pas oublier d'ailleurs que les ascarides, vivant souvent plus longtemps que leur hôte, peuvent pénétrer post mortem dans les points où on les trouve.

Comment les ascarides arrivent-ils dans l'intestin? Ils sont introduits à l'état jeune (Von Siebold) ou plutôt à l'état d'œus rensermés dans les caux potables non siltrées (Davaine) : le fait qu'on ne les rencontre jamais à l'état jeune dans l'intestin est un argument sérieux en saveur de l'opinion qui les regarde comme la sorme adulte de dissérentes espèces trouvées sur des poissons ou des animaux aquatiques.

Tous les anthelmintbiques peuvent expulser les lombrics : on emploiera de présérence la mousse de Corse, le semen-contra et la santonine, le calomel, le camphre, l'essence de térébenthine, l'hy-carollussilicate de potasse (Luton), etc.

Oxyures vermiculaires. — L'oxyure est un ver ascaride de très petite taille : le mâle n'atteint que 2 ou 3 millimètres et a son extrémité inférieure contournée en spirale ; la semelle est plus grande (de 8 à 10 millimètres) et rectiligne. La tête présente trois mamelons et une expansion alitorme de chaque côté.

Ces vers sont très communs chez les enfants: leur siège habituel est le rectum et l'anus, d'où ils peuvent se répandre sur les cuisses, gagner la vulve et pénétrer dans les organes génitaux. Le prurit qu'ils

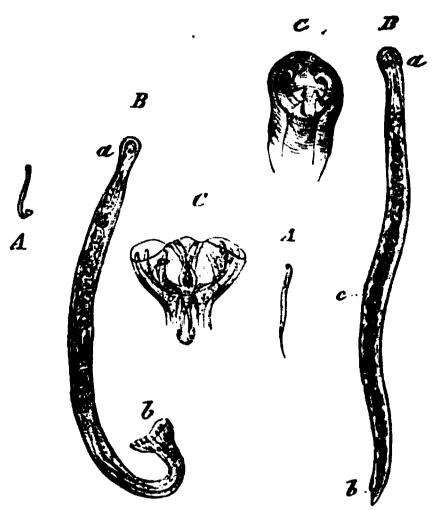


Fig. 42.—Ancylostome duodénal mâle.—A, grandeur naturelle; B, le même grossi; a, extrémité antérieure; b, extrémité postérieure; C, détails très grossis de cette extrémité postérieure et copulatrice, disposée en forme de capsule, avec les rayons qui la soutiennent.

Ancylostome duodénal femelle.—A, grandeur naturelle; B, la même grossie; a, extrémité antérieure; b, extrémité postérieure; c, orifice vulvaire; C, tête très grossie, montrant la disposition de l'armature dentée buccale.

déterminent et qui augmente par la chaleur du lit, est souvent la cause première d'habitudes d'onanisme chez les enfants, de pertes séminales chez l'homme (Lallemand). Comme traitement, outre les vermifuges ordinaires, on emploiera les lavements d'eau froide, salée, vinaigrée, sulfureuse, savonneuse, au nitrate d'argent, etc. Dujardin-Beaumetz emploie de préférence les lavements d'eau et de glycérine, partie égale de chaque.

Trichocéphale. — Le Trichocephalus dispar est caractérisé par la forme en long flabellum de ses deux tiers antérieurs, la portion postérieure étant au

contraire rensiée. Les œus sont elliptiques avec des masses sphériques à leurs deux extrémités. Il vit dans le cæcum, où il peut se trouver en nombre abondant; sa présence passe ordinairement inaperçue.

Ancylostome duodénal (fig. 42). — C'est un ver cylindrique de 5 millimètres chez le mâle et de 13 chez la semelle. Il se sixe

dans le duodénum et le jéjunum, produit des hémorrhagies répétées et, d'après Griesinger, est la cause directe de la chlorose d'Égypte. Nous avons vu plus haut que, grâce aux recherches de Peroncito, vulgarisées en France par Niepce, l'ancylostome duodénal pouvait être considéré comme la cause non équivoque de l'anémie des ouvriers du Gothard; des investigations plus récentes de Peroncito et Arloing ont montré depuis que ce parasite pourrait bien aussi jouer un rôle dans la production de l'anémie des mineurs.

Anguillula stercoralis. — M. le docteur Normand a découvert dans les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine de petits vers nématoides auxquels il a donné le nom d'Anguillula stercoralis (fig. 43). D'après cet observateur, toutes les déjections qui contiennent même abondamment de ces vers ne sont pas propices à leur culture; certaines formes de déjections, qui doivent leur coloration brune, avec une consistance sirupeuse, à la présence de matières alimentaires féculentes, semblent être plus propres à ce genre d'éducation. La matière n'y disparaît que lentement et par évaporation, mais conserve ses propriétés liquides jusqu'au moment où elle ne consiste plus qu'en une sorte de vernis sur le fond du vase. Les déjections sournies par des hommes au régime lacté pur ne conservent pas bien le parasite, sait important à un autre point de vue. Toutes les matières stercorales ensermées dans des flacons, tubes, etc., éprouvent une fermentation après laquelle on ne retrouve plus bientôt que des cadavres qui eux-mêmes disraissent assez vite. Sur des plaques de verre toute matière se dessèche rapidement, et après vingt-quatre heures il ne reste plus que des cadavres; cette faculté de l'animal de vivre cinq à six jours dans les matières sorties de l'intestin, pourvu qu'il ne soit pas tué par la fermentation ou la dessiccation, cette propriété peut être la cause de son introduction dans le canal digestif de l'homme. Le mombre de ces vers que certains malades expulsent chaque jour ne peut se représenter qu'avec six ou sept chiffres, plus de cent mille et parfois plus d'un million. Ce nombre est d'ailleurs assez variable suivant les malades et même suivant les jours chez chaque malade en particulier. (Arch. de méd. nav.)

A côté de l'anguillule stercorale il existe souvent une autre variété de plus grande taille : l'anguillule intestinale (fig. 44). Le professeur Bavay a rencontré ce ver six sois, et cinq des malades qui l'ont présenté sont morts. Faut-il tirer de là une conséquence

grave? Cette conclusion serait prématurée. Il est, du reste, infiniment moins abondant que l'anguillule stercorale.

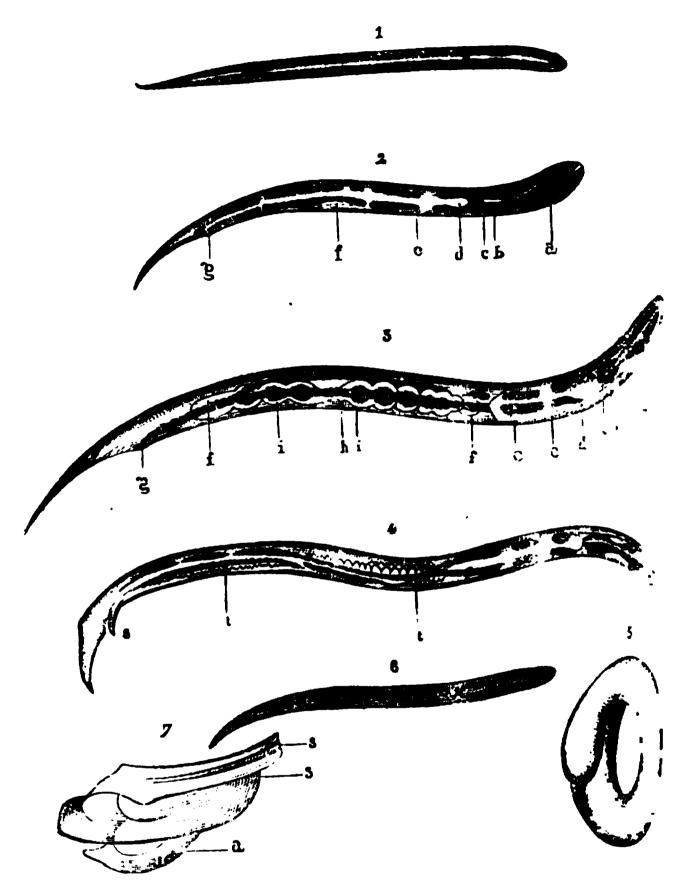
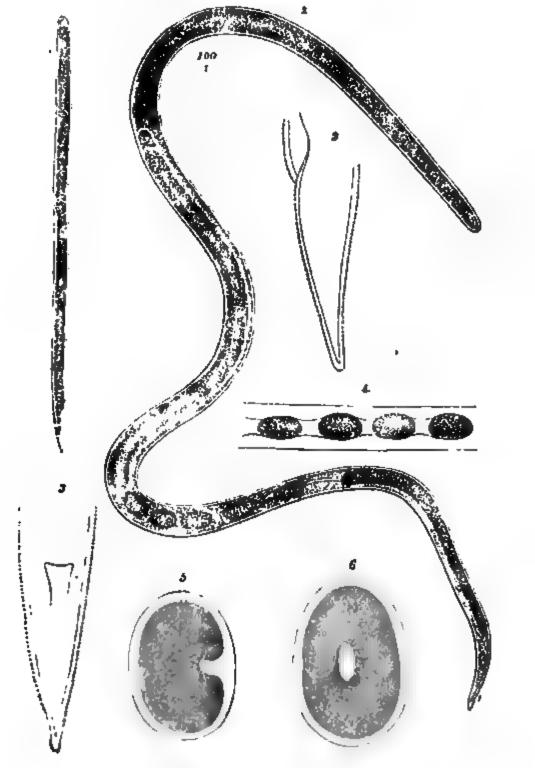


Fig. 43. — Anguillule stercorale, d'après les dessins du Dr Bavay. — 1, premier in 2, âge moyen; 3, âge adulte (femelle); âge adulte (mâle); 5, œuf; 6, embres 7, apicules. (Arch. de méd. nav., 1877, t. XXVII, p. 39.)

# CESTOIDES. — Tænias (1). — Les tænias que l'on rencoatr

(1) Consultez les traités d'histoire naturelle médicale : Moquin-Tatilia. Cauvet, 2º édit., 1877, t. I, p. 358.

habituellement chez l'homme sont le Tænia solium et le T. mediocanellata ou inermis; les autres espèces, beaucoup plus rares,



.. 45 — Anguillule intentinale — 1, adulte; 2, queue, vue de profil; 3, id. par-dessous; , tronçon do corps contenent des œufe; 5, œuf contenent un embryen en voio de ormation; 6, l'embryon plus développé; larve. (Arch. de méd. nav.)

sont le T. nana, le T. elliptica, le T. madagascarensis, (Davaine et Grenct), le T. nigra (Laboulbène).

Le Tania solium (fig. 45 et 46) est caractérisé par la présence de quatre ventouses arrondies et pigmentées et d'une double couronne de crochets, à la base du proboscide, sur le sommet du scolex. Les cucurbitains sont peu vivaces et présentent une assez grande régularité dans l'alternance des pores génitaux. Le T. mediocanellata (fig. 47 et 47 bis) se distingue du précédent par l'absence du crochet (T. inerme), la largeur plus grande des cucurbitains et l'irrégularité dans l'alternance des pores génitaux.

On sait que l'embryon exacanthe, tel qu'il sort des proglottis et de l'œuf, se fixe sur certains animaux à l'état de cysticerque, et que

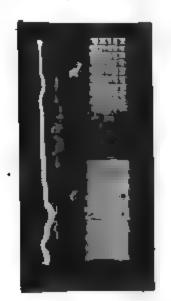


Fig. 45. — Tenia armé ou Tenis solium de l'homme, — a, tête ou scolex avec les premiers anneaux; d, anneaux transversaux de la région antérieure du corps; e, anneaux montrant le pore génital alterne (Davaine, Traité des entososires.)

c'est ce cysticerque qui, après son introduction dans le tube digestif, donnera un nouveau tænia parfait et sexué. Le Tænia solium est produit par le cysticerque du porc (C. cellulosæ): il devient de plus en plus rare, la ladrerie chez le porc étant recherchée avec soin. Le tænia inerme a pour ver cystique le C. tenuicollis, qui vit chez le bœuf et le veau (Leuckart); il est devenu beaucoup plus commun depuis que l'usage de la viande crue s'est généralisé.

Tout récemment, Mégnin a publié quelques recherches qui sembleraient infirmer les idées généralement reçues. D'après lui, l'embryon exacanthe du tænia pourrait se fixer dans une glandule de l'intestin, y passer à l'état de cysticerque, puis rentrer dans l'intestin, où il deviendrait tænia ordinaire muni d'organes génitaux. Dans ce cas, on aurait le tænia inerme; si, au contraire, le cysticerque s'était développé

chez un autre animal, on aurait le tænia armé. Celui-ci se rapprochant davantage du ver cystique par sa double couronne de crochets, serait morphologiquement inférieur au tænia inerme. Ces assertions, qui ont d'ailleurs besoin de vérification, pourcaient peut-être rendre compte des cas de ladrerie (Broca, Henrot, Vallin, Féréol) observés chez des personnes atteintes de tænia.

Bothriocephale. - Le bothriocephale (Bothriocephales la-

tus) est caractérisé par la présence de deux fossettes (βοθριον, fossette) sur les parties latérales de la tête qui est allongée, privée de ventouses et de crochets, par leurs anneaux qui sont larges et portent le pore génital à leur partie moyenne. Les frag-

Fig. 46.





Fro. 47 bis.





16. 46. — Tète du tænta armé de l'homme vue sous deux aspects. — h, la tête vue de face montrant les quatre ventouses et la double rangée de crochets; i, tête vue de tarois quarts (grossissement: 13 diamètres). (Davaine.)

G. 47. — Tzuia inerme de l'homme. — a, tôte ou scolex et con avec les première ammeaux; b, anneaux n'étant pas sexués, c, d, anneaux transversaux commonçant à montrer les pores génitaux latéraux; c, f, anneaux carrés et sexués de la partie postérieure. Grandeur naturelle. f>avaine, Traité des entesouires, fig. 20.)

2. 47 bis — Têto du tenia incrme. — t, h, vue sous deux aspects, gressie cioq fois. — c, ceuf mûr du même tenis, grossi trous cent quarants fois.

ents des bothriocéphales sont toujours plus longs que ceux des anies et perdent leur vitalité dès qu'ils sont détachés du scolex.

L'origine du bothriocéphale est encore pen consue. On le trove surtout dans la Suisse occidentale (Lebert), le littoral de la Baitique. la Suède, la Russie, la Pologne. Sa larve caliée a été voe naguat librement dans l'eau par Knoch, qui croit que l'homme est inécti lorsqu'il boit les eaux des rivières qui contiennent de ces embross. Beaucoup d'auteurs sont plus disposés à incriminer certains posses (Jaccoud), plus spécialement la ferra du lac de Genève, et Berbois croit même avoir trouvé dans la Ligula nodosa du saumos le us vésiculaire du bothriocéphale.

La symptomatologie des tæniadés est la même que celle de sorides, à cela près pourtant que le tænia se développant surtou dez



Fig. 48. — Buthriocéphale large. — a, tête et cou; c, anneaux élargis et sexués. (Davaine.)

les adultes, c'est-à-dire à un âge où l'esttabilité réflexe est moindre, les phénomies
convulsifs s'observent plus rarement; les
accidents nerveux d'ordre sympathique sur
loin cependant d'être exceptionnels : « »
observé plusieurs fois de véritables accis de
morbus comitialis, et B. Teissier a palm
un cas de sciatique rebelle qui a gum
après le rejet du tænia; là encore l'espasion d'un fragment du cestoïde est un sepapathognomonique.

Pour amener l'expulsion du taut et administrera d'abord le taenifoge. Pris deux ou trois heures après, un purgui (huile de ricin, calomel). Beaucoup é préparations jadis très employées sont à jourd'hui tombées en désuétude; celé dont l'emploi a le plus de chances de se-

cès sont : les fleurs de kousso (Brayera anthelminthica). Le tenifuge par excellence, à la dose de 20 grammes, infusées de 250 grammes d'eau; la macération d'écorce de racine de grendir à la dose de 60 grammes, ou son alcaloïde le suifate de pelletière (Beaumetz, Bucquoy, Féréol) = (4 à 8 gram., selon les confidention de graines de citrouille (de 30 à 60 grammes); la pour et l'huile éthérée de fougère mâle. On emploie aussi la térête thine, l'écorce de musenna, le kamala, le saoria, etc. Précable pratique qui a bien son importance, on recommandera au malific de rendre son ver dans son vase plein d'eau, afin d'en ériter la déchirure et d'en faciliter l'expulsion complète.

TRICHINOSE. — La trichine (Trichina spiralis) est un nématoide parasite des muscles, qui n'atteint son état parsait que dans le tube digestif. La trichine siège dans le tissu musculaire strié, tout près des tendons : dans cet état elle est enroulée sur elle-même, enkystée dans une capsule ovoïde, et n'a pas d'organes génitaux. C'est dans la viande de porc, chez les rats et les souris, qu'on rencontre les trichines. Lorsque l'homme a ingéré de la viande de porc trichinée, le suc gastrique dissout la capsule du kyste; la trichine, mise en liberté, acquiert rapidement des organes génitaux et donne naissance à une quantité innombrable de petites trichines rectilignes qui persorent le tube digestif et vont se loger dans les muscles, à commencer par le diaphragme et les intercostaux, où elles s'en-kystent à leur tour.

Les symptômes de la trichinose sont d'abord ceux d'une sièvre gastro-intestinale; puis on observe de la dyspnée, des douleurs musculaires, de l'anasarque, et ensin des troubles adynamiques au milieu desquels la mort peut survenir dès le cinquième jour (Zenker).

La guérison n'est pas rare; elle a lieu par l'enkystement des trichines et leur dégénérescence calcaire ou graisseuse.

Quand la trichine est encore dans le tube digestif, on doit chercher à l'expulser par les purgatifs et les vermisuges; malheureusement il n'en est aucun dont l'action soit esficace. La thérapeutique est impuissante lorsque les trichines ont atteint les muscles, et ne doit viser qu'à soutenir les sorces du malade jusqu'à l'enkystement.

LALLEMAND. Des pertes séminales involontaires, 1842. — ZENKER. Virchow's Arch., 1850. - LEUCKART. Die menschliche Parasiten, etc. Leipzig, 1862. - BERTHOLUS. Revue et magasin de zoologie, 1863. - Knoch. Berl. klin. Wochenschr., 1864. - Compt. remil. de l'Acad. des sc., 1869. — Luton. Art. Entozoaires, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1870. - DAVAINE et GRENET. Arch. de méd. nav., 1870. - DAVAINE. Traité des entozoaires, 1860, 2º édit., 1877. — Art. Entozoaires, in Dict. encycl. des sc. méd., 1873. — LABOULBENE. Soc. méd. des bop., 1876. -- BROCA. Soc. de chirurgie, 1876. — Normand. Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1877, avec planche). — Du même. Du rôle étiologique de l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1878). — A. LAVERAN. Note sur le mematoïde de la dysenterie chronique de Cochinchine (Gaz. hebdom., 1877). -E. Goubert. Des maladies vermineuses chez les enfants, 1878. - Mégnin. Revue d'hygiène et de police sanitaire, mars-avril 1879. — Le développement et les métamorphoses des tænias chez les mammifères (Journ. de l'anat. et de la phys., mai-juin 1×79). - Braton. Arch. de módecine navale, 1879. - Féréol. Un cas de ladrerie chez l'homme (Soc. méd. des hôp., mai 1879). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879. — ROCHEMURE. De l'action physiol. et thérap. des sels de pelletiérine. Paris, 1879. — PRUNAC. Distome hépatique chez l'homme (Lyon med., 1879). - Saint-Cyr. Kapport sur l'obs. de Prunac (ib., 1879). - PERHONGITO. Geornale della R. Acad. di Torino, 1880. - Monis. Essai sur les cysticerques, these de Lille, 1880. - PELLOT. Ladrerie chez l'homme, th. de Paris, 1880. -DUJARDIN-BRAUMETZ. Clin. thérap., 1880. Consultes le Contral-Blatt für Schweiz. Acrtze,. 1881. - Beumler, Frehlich, Sonderegger. - Bugnion. An. de la Suisse romande, 1881. - G. Ség. Diagn. de la trichinose ches l'homme (Union médicale, mars 1882).

# GASTRORRHAGIE. - ENTÉRORRHAGIE.

La gastrorrhagie s'accompagne de vomissement de sang on hématémèse; l'entérorrhagie s'accompagne du rejet du sang daus les selles ou mélæna. Il n'est pas rare d'observer le mélæna en même temps que l'hématémèse.

L'hémorrhagie gastro-intestinale est idiopathique ou symplomatique. Dans le premier cas, on l'observe à la suite d'un tramatisme extérieur, de l'ingestion d'un corps anguleux ou d'an liquide corrosif. Elle peut reconnaître pour cause la suppression d'un flux habituel, comme, par exemple, les règles ou les écoulements hémorrhoïdaires : elle est alors supplémentaire. Elle est beaucoup plus souvent symptomatique; elle s'observe dans les maladies ulcéreuses du tube digestif : ulcère simple de Cruveilhier. cancer, entérite aiguë, dysenterie, fièvre typhoïde. L'entérorrhagie est un symptôme commun des polypes et des tumeurs érectiles de l'intestin (Laboulbène). Des anévrysmes se sont ouverts dans le tube digestif en donnant lieu à des hémorrhagies foudroyantes. Les vers intestinaux provoquent assez rarement à l'hémorrhagie; cependant nous avons vu que la chlorose des pays chauds est peut-ètre due aux hémorrhagies répétées que cause l'ancylostome duodéni.

Les hémorrhagies gastro-intestinales se rencontrent fréquemment dans les maladies du cœur, des poumons et du foie, qui apportent des entraves à la circulation veineuse, et en particulier dans la circulation porte, la ligature prématurée du cordon ou sa compression, produisent le mélant des nouveau-nés (Kiwisch, Bouchut). On observe encore des hémorrhagies intestinales dans les pyrexies exanthématiques à forme hémorrhagique; enfin, ces hémorrhagies sont un symptôme frequent dans les maladies dyscrasiques, telles que l'ictère grave, la fièvre jaune, le scorbut, l'hémophilie.

L'hématémèse se compose d'un sang rouge et pur, ou simplement coagulé en caillots violacés, dans les ruptures anévrysmales (anévrysmes de l'aorte, de l'aorte thoracique, du tronc cœliaque), l'ulcère simple de l'estomac, les varices de l'œsophage d'origine hépatique (Fauvel, Audibert, Dussaussay), les hémorrhagies supplémentaires. L'hématémèse noire, d'une couleur rappelant la suie on le marc de casé, est presque spéciale au cancer de l'estomac; on l'observe cependant dans l'ulcère simple lorsque les vaisseaux rompositions de l'estomac de casé, est presque spéciale au cancer de l'estomac; on l'observe cependant dans l'ulcère simple lorsque les vaisseaux rompositions de l'estomac de casé, est presque spéciale au cancer de l'estomac; on l'observe cependant dans l'ulcère simple lorsque les vaisseaux rompositions de l'estomac de l

sont peu volumineux, et qu'ils donnent lieu à un écoulement lent du sang dans l'estomac.

Le mélæna, conséquence directe de l'entérorrhagie, s'observe aussi parfois dans la gastrorrhagie, lorsque tout le sang épanché n'est pas expulsé par le vomissement. Il se compose généralement d'un sang noir, très altéré par les sucs digestifs et donnant aux selles l'apparence du goudron; mais lorsque la lésion est peu éloignée de l'anus (colite, dysenterie, etc.), le sang peut être rouge ou seulement coagulé en partie.

DESCRIPTION. — La gastrorrhagie se produit quelquesois brusquement (ulcère simple de l'estomac, rupture d'un anévrysme): elle est alors abondante et peut amener la syncope ou même une mort immédiate. Le plus souvent l'hématémèse est précédée de quelques troubles gastriques: à une sensation de chaleur ou de tension au niveau de l'épigastre s'ajoute un état de lassitude et de malaise général, le resroidissement de toute la surface cutanée, la pâleur de la sace; puis surviennent des nausées, une sensation de brûlure sur tout le trajet de l'œsophage et le vomissement sanglant se produit; immédiatement avant, la percussion permet de constater une matité ou une submatité d'étendue variable au niveau de l'épigastre. Le sang est noir ou rouge suivant les cas, et, pour peu que e vomissement soit abondant, on assiste à des lipothymies et à des syncopes. Souvent aussi plusieurs hématémèses se succèdent à des ntervalles plus ou moins éloignés.

Les signes de l'entérorrhagie ne dissèrent pas sensiblement de œux de la gastrorrhagie, le mélæna étant mis à part. Là encore on oit survenir un malaise général, des éblouissements, des syncoes, etc., le ventre se ballonne et se tend, et les évacuations sanplantes se produisent après un temps variable avec une sensation de énesme et de brûlure dans le rectum et l'anus.

Quelquesois cependant les hémorrhagies gastro-intestinales resent à l'état latent, notamment dans la sièvre typhoïde, sans donner ieu à aucune expulsion sanglante. Dans ces cas, qu'il importe de econnaître immédiatement, on voit la peau se décolorer et se estroidir, le ballonnement du ventre devenir considérable, le pouls siblir et les syncopes se succéder plus ou moins rapidement, sui-ant la quantité du sang épanché.

DIAGNOSTIC. — L'hématémèse doit être dissérenciée de l'hémotysie. Dans celle-ci il y a des douleurs dans la poitrine et dans le os, des râles dans les poumons, des accès de toux, de la dyspnée; le sang est rouge, rutilant, spumeux, en général peu abondant. Le diagnostic devient très dissicile lorsque l'hématémèse provoque des accès de toux par action réflexe, ou lorsque le sang de l'hémontyse pénètre dans l'estomac et est rejeté plus tard sous forme d'un liquide noirâtre analogue au marc de casé.

L'épistaxis peut donner lieu à un écoulement de saug qui pénètre dans les voies digestives et est ensuite rejeté par hématémèse. le diagnostic est impossible lorsqu'on ne retrouve pas quelques caillos dans les fosses nasales ou quelques stries sanglantes sur la moquense

du pharynx.

L'entérorrhagie doit être distinguée de la gastrorrhagie qui x traduit seulement par du mélæna. Lorsque le sang sera rouge d liquide et qu'on pourra écarter les causes ordinaires d'enterorrhagie: dysenterie, sièvre typhoïde, on recherchera, par le tocher rectal, s'il existe des hémorrhoïdes internes, un polype, etc.

Ensin, chez les ensants, on devra toujours examiner le sein de la nourrice, les hématémèses et le mélæna provenant souvent de la

glande même ou des gerçures du mamelon.

PRONOSTIC. — Le pronostic est savorable dans les bémorrhais supplémentaires et dans quelques cas de traumatisme. Mais en général l'hémorrhagie gastro-intestinale ajoute beaucoup à la gravilé de la maladie dont elle est un symptôme. Nous nous sommes expliqué déjà sur la valeur pronostique des hémorrhagies intestinals dans la sièvre typhoïde. Il faut tenir compte surtout de la spoliation qu'elles déterminent et de l'état de faiblesse qu'elles laissent après elles.

TRAITEMENT. — On cherchera d'abord à provoquer une révulsion vers les parties périphériques, après avoir recommandé a malade de rester étendu dans son lit sans saire de mouvements. On appliquera de la glace sur l'ablomen et l'on en fera absorber par petits fragments. On aura recours en même temps à l'eau acidelée, aux astringents : ratanhia, cachou, perchlorure de fer. erge-

tine, etc.

Si l'hémorrhagie est supplémentaire, on se contentera de cherche à ramener le flux supprimé.

BOUCHARD. Pathogénie des hémorrhugies, th. de concours, 1869. — LABGELEST. Tumeur érectile de l'intestin (Bull. de l'Ac. de méd., 1872), et Nouveaux élemes d'anatomie pathologique, 1879, p. 198. — KLING. Ueber Melman Neonatorum, 1873. - Audibert. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1874 -

## DES HÉMORRHOÏDES.

On désigne sous le nom d'hémorrhoïdes les dilatations variqueuses des veines de l'extrémité inférieure du rectum. Bien que considérées en général comme ressortant surtout au domaine de la pathologie chirurgicale, les hémorrhoïdes intéressent aussi le médecin; de par l'étiologie, de par leurs rapports intimes avec un grand nombre de maladies générales, elles confinent peut-être plus étroitement encore à la pathologie interne; aussi leur consacrerons-nous un court article, nous réservant, du reste, de les envisager seulement au point de vue médical.

Anatomie pathologique. - La partie inférieure du rectum est sillonnée par un plexus veineux d'une grande richesse. Formé par les anastomoses de trois rameaux secondaires : les hémorrhoïdales supérieures se rendant à la veine porte, les hémorroïdales moyennes et inférieures qui confluent à l'hypogastrique, ce réseau vei neux se trouve dans des conditions physiques et anatomiques qui avorisent au plus haut degré sa distension. Sans parler de la pléchore abdominale, qui formait une des bases de la doctrine de Stahl, et à laquelle on a fait pendant longtemps jouer un rôle des sus importants, nous signalerons surtout les dispositions spéciales que M. Duret a si bien mises en relief, et dont la plus importante st le passage, à travers les sibres musculaires du sphincter anal, des in astomoses destinées à faire communiquer les hémorrhoïdales suérieures avec les inférieures; ces dernières constituant à l'égard les premières, de véritables canaux de dérivation. Pendant les grands sorts, la glotte surtout étant sermée et le diaphragme contracté au naximum, la pression est sort élevée dans tout le système porte, et sang qui coule dans les hémorrhoïdales supérieures ne peut suivre roie portale; il se dirige alors vers les hémorrholdales inférieures ui lui ossrent une voie d'échappement, à condition toutesois que sphincter externe ne soit pas contracté; puis il pénètre dans système de l'hypogastrique. Mais si la voie d'échappement est rmée, comme la chose arrive pendant les tentatives infructueuses e défécation, il y aura congestion intense des hémorrhoidales supéeures, et si l'individu est prédisposé, cette congestion aboutira entôt à la dilatation, puis à la stase, et enfin à la production de tueurs hémorrboldaires.

Les hémorrhoides sont internes ou externes, suivant que l'ani-L. et T. — Path. et clin. méd. [I. — 36] poule veineuse siège au-dessus ou au-dessous du sphincter extene: les hémorrhoïdes internes ne sont appréciables, en général, qu'i l'exploration digitale, à moins qu'un effort puissant de défécation en ait provoqué la procidence; en ce cas elles peuvent apparaître à ir rifice anal, et même, accident plus sérieux, s'y étrangler.

Les hémorrhoïdes externes sont au contraire nettement appriciables à la vue; elles sont habituellement le résultat de la production de diverticulum veineux ayant franchi le sphincter et venant faire saillie sous la peau qui confine à l'orifice anal; là, elles pervent affecter des dispositions variées, suivant que la dilatation veineux porte sur des portions limitées ou sur toute la circonférence du réseau vasculaire périrectal. Quand la dilatation veineuse est limitée, on observe de petites tumeurs molles, de coloration violacée, de nombre et de volume variables, qui paraissent comme appendues a pourtour de l'orifice, qui se gonfie lui-même en se renversant, son l'influence des efforts.

Les parois des ampoules hémorrhoidaires ne dissèrent pas, qual à leur structure, de celles des tumeurs variqueuses en général, mais, étant exposées soit à des ruptures, soit au contact irritant de matières fécales, le tissu cellulaire qui les avoisine est plus pariculièrement disposé à s'enslammer, parsois même il s'épaissit tellement que l'ampoule hémorrhoidaire forme une tumeur d'une dureté pirreuse qui lui a mérité le nom de marisque; ailleurs cette insammation périphérique a étranglé le pédicule vasculaire qui suspendait la dilatation variqueuse, donnant ainsi naissance à ce qu'on appelé une hémorrhoïde aveugle.

Les hémorrhoïdes sont presque constamment accompagnées d'a certain nombre de lésions secondaires; parmi les plus fréquestes faut mentionner les fissures anales, les fistules suite d'abcès des loppés par suppuration d'une hémorrhoïde on du tissu cellulaire circonvoisin, le catarrhe de l'extrémité inférieure de l'intestin (Morrhée rectale).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — L'effort prolongé et particulièrement l'effort de défécation semble, d'aprè a que nous avons déjà eu l'occasion de dire, être la condition étime gique par excellence de la production des hémorrhoïdes. Pour certains pathologistes même, à la tête desquels se place le professes Gosselin, les hémorrhoïdes seraient l'apanage à peu près excess des individus fortement constipés : en d'autres termes, la state se neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage à peu près excesses des individus fortement constipés : en d'autres termes, la state se neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage à peu près excesses neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage la peu près excesses neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage la peu près excesses neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage la peu près excesses neuse, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage la peu près excesses neuses, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en seraient l'apanage la peu près excesses neuses neuses neuses neuses neuse neuse

le point de départ presque constant. A elle, du reste, peuvent se rapporter les hémorrhoides de la grossesse ou des compressions par tumeurs intra-abdominales, les hémorrhoïdes par ralentissement du sang dans le domaine de la veine porte, comme celles qui suiveut les anciennes rétentions d'urine ou la fissure à l'anus, modalités pathologiques diverses qui agissent comme la constipation opiniatre en provoquant les contractions spasmodiques du sphincter (1). D'ailleurs, dans son récent ouvrage sur les dyspepsies, le professeur Sée a défendu la même opinion avec conviction. Mais la stase veineuse est loin de rendre compte de tous les faits. Que de gens non constipés et qui sont pourtant affectés d'hémorrhoides, que de semmes habituellement resserrées et qui n'en ont jamais eu, tandis que d'autres voient à chaque époque menstruelle les veines du rectum participer au molimen cataménial et donner du sang! Et les hommes qui ont périodiquement un mouvement fluxionnaire du côté de l'abdomen, lequel se juge, au grand profit de leur santé, par un flux bémorrhagique! Force est donc d'admettre, parmi les influences productrices des tumeurs hémorrhoidaires, des influences actives, de véritables molimens qui entraînent la dilatation des veines rectales, dilatation qui peut aller jusqu'à l'hémorrhagie.

C'est là d'ailleurs une doctrine bien ancienne admise déjà par l'école hippocratique, doctrine toute d'observation, et qui, soutenue par tous les vieux maîtres jusqu'à Stahl, Récamier, Moissenet, Trousseau, a été énergiquement désendue par Bazin dans son traité des liathèses.

Sans aller aussi loin que les disciples de Stahl, sans admettre une na ladie hémorrhoïdaire, sorte de diathèse mal définie, ayant omne condition génératrice un état plus mal défini encore : la léthore abdominale, nous soutenons l'influence incontestable des ongestions actives, comme source des hémorrhoïdes. Ces congesons s'observent chez les gros mangeurs, chez ceux qui surmènent sur soie et leur système porte par une alimentation trop riche et

La gêne de la circulation dans le système porte par le fait de cirrhose patique, a été longtemps considérée comme devant engendrer souvent le veloppement des hémorrhoïdes dans le cours de cette maladie (Fleury, Duneret). Cette manière de voir, fort rationnelle du reste, n'est point ési générale qu'on pourrait le penser : sans être aussi exceptionnelles que dit Duret, les hémorrhoïdes dans la cirrhose du foie ne sont pas très quentes, ce qui s'explique par le développement des veines portes ressoires.

trop excitante, surtout s'ils sont condamnés à une vie sédentaire et au travail de cabinet; mais on les constate surtout chez toute cette catégorie de malades, qu'on appelle d'une façon un peu vague de arthritiques, et chez lesquels la fluxion hémorrhoïdaire consitue un de ces moyens de décharge variés auxquels les expossitues dispositions constitutionnelles. L'arthritisme, en effet, maladie de race par excellence, représente une des modalités importantes de ces affections par ralentissement de la nutrition (Bouchard), qui s'opposent à la parfaite combustion des matière azotées et établissent chez le malade un état permanent d'uricéne, dont l'expression symptomatique variera avec les sujets, en prodissant chez eux tour à tour les migraines, la dyspepsie flatuiente, l'asthme, la lithiase biliaire ou rénale, l'eczéma, l'urticire, la goutte, les hémorrhoïdes enfin.

DESCRIPTION. DIAGNOSTIC. — La symptomatologie des hémerrhoïdes est habituellement simple; d'ordinaire les phénomères
subjectifs ouvrent la scène: on note de la tension avec un sentince
de pesanteur au niveau de l'orifice anal, parfois un peu de douleur es
allant à la selle, presque toujours de la constipation, quelqueles
même un léger écoulement sanguin qui, en général, soulage le
malade.

Plus tard apparaîtront les signes physiques. Longtemps de pourra n'avoir affaire qu'à une saillie un peu plus prononcée de la muqueuse pendant l'acte de défécation. A ce moment la muqueus est rouge, turgescente, violacée, et le patient accuse au médecia la production d'un bourrelet muqueux qui disparaît rapidement d'qui doit être distingué du paquet hémorrhoïdaire, dont la reduction n'est jamais complète; d'autres fois il s'agit simplement d'une petite boule pédiculée, dont il est facile de reconnaître la nature et qui se gonse aussi pendant l'effort d'expulsion pour s' silétrir ensuite.

L'hémorrhagie rectale est un des symptômes les plus fréquent des hémorrhoïdes. Habituellement c'est l'effort même de défortion et la pression mécanique des matières au passage qui favorist cet écoulement, dont les proportions du reste varient avec chart sujet. L'écoulement sanguin se reproduit d'une façon indestrainée, et s'il est des gens chez lesquels chaque garde-robe entries quelques gouttes de sang, il en est d'autres, au contraire, qui roiss reparaître périodiquement le flux hémorrhoïdal sans que la constraire pation semble en rien l'avoir préparé. Chez de tels malade le

flux hémorrhagique est précédé souvent, comme chez la femme, dans la période précataméniale, d'un véritable molimen, représenté par des troubles gastriques, de la pesanteur de tête, de l'accélération du pouls, de la tension dans les hypochondres et dans le ventre, du ténesme rectal ou vésical, état auquel l'écoulement hémorrhagique fait succéder un véritable bien-être.

Parsois les hémorrhoïdes internes ne sont pas procidentes, elles ne se traduisent que par des phénomènes subjectifs, et le toucher rectal seul permet d'en affirmer l'existence.

Les hémorrhoïdes s'accompagnent de troubles secondaires qu'il est bon de signaler; la constipation, qui a passé si longtemps pour être la cause de ces tumeurs hémorrhoïdaires, peut quelquesois en être la conséquence; en rétrécissant le diamètre de l'orifice anal les dilatations veineuses impriment une forme parsois spéciale aux matières sécales; elles leur donnent l'aspect de rubans ou de lanières; il y a en même temps de la dilatation du gros intestin, avec accumulation d'excréments et production des cybales; ensin des phénomènes de dyspepsie, pseudo-dyspepsie des hémorrhoïdaires bien signalée par G. Sée et qu'un examen approfondi peut seul empêcher de consondre avec une dyspepsie essentielle.

En cas d'hémorrhoïdes très développées ou anciennes, il s'établit presque toujours une sécrétion catarrhale de l'extrémité du gros intestin, une véritable rectorrhée pouvant revêtir l'aspect dysentérique ou celui d'un liquide diarrhéique, dans lequel nagent les matières desséchées.

Ces liquides, qui baignent et irritent l'orifice rectal, lui donnent une apparence sanieuse qui peut en imposer à un œil peu exercé pour des végétations ou des condylomes syphilitiques; mais l'apparence lisse et la mollesse de la tumeur, sa réductibilité et, enfin, l'apparition de l'écoulement sanguin lèvent les doutes. Mais, lorsque l'irritation chronique du tissu cellulaire ambiant a amené la production des marisques, il sera parfois fort difficile de différencier ce tissu sanieux et induré d'une dégénérescence épithéliomateuse, d'autant que la transformation in situ des hémorrhoïdes n'est pas un fait très rare. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe le plus d'établir au point de vue du diagnostic, c'est le point de départ des hémorrhoïdes: on cherchera d'abord s'il n'existe pas de cause mécanique directe qui justifie leur présence (cirrhose du foie, tumeur intra-abdominale, grossesse); puis, cette cause éliminée, on établira les rapports qui les unissent à une maladie constitution-

nelle probable : du diagnostic pathogénique porté, dépendra la thérapeutique à instituer (1).

COMPLICATION. PRONOSTIC. — Dans la grande majorité des cas, les hémorrhoïdes doivent être considérées comme une incommodité et non comme une affection grave; il n'en est pas moiss vrai que quelquesois elles déterminent des accidents très sérieur. Au premier rang il saut compter les hémorrhagies intenses, répétées, qui jettent le malade dans une anémie prosonde, pouvair même s'accompagner d'anasarque; puis viennent les inflammations, soit catarrhales, soit prosondes de la muqueuse, les fissures, les abcès, la phlébite, phlébite qui a pu devenir le point de départ d'hépatites suppuratives (Borie, Leudet), la procidence du rectam, l'étranglement des tumeurs hémorrhoïdales, avec ou sans phésomènes gangréneux, ensin, la dégénérescence épithéliomateuse que nous avons déjà signalée.

TRAITEMENT. — Lorsque les hémorrhoïdes se bornent à provoquer une légère douleur avec un écoulement sanguin très modéré. la thérapeutique ne doit pas intervenir; il y a là comme une décharge salutaire qui met à l'abri de congestions plus sérieuses; il est même bien parsois de stimuler un peu ce mouvement saxionnaire, s'il venait à s'atténuer, en administrant quelques pilules laxatives, généralement à base d'aloès (grains de santé de Franck, pilules antecibum, écossaises, etc.), en tout cas, il faut combattre la constipation (eaux amères de Pullna ou d'Hunyadi, sel de Sedlitz, magnésie effervescente, etc.); le malade mangera peu, il prendra quelques soins hygiéniques utiles (grands bains, lavements émollients, lotions fraîches), il se servira habituellement de sièges empaillés et d'un coussin de caoutchouc dans les longs trajets co chemin de fer. En cas de douleurs pénibles, recourir à l'usage de quelques suppositoires à l'extrait de ratanhia ou de belladone. La fleur de soufre a joui pendant longtemps d'une réputation toute spéciale dans le traitement des tumeurs hémorrhoïdaires.

Les hémorrhagies, même importantes, ne doivent être combattues qu'avec la plus extrême réserve, car les exemples sont nombreux où l'on a vu leur suppression brusque suivie d'accidents graves. Souvent il sera suffisant de leur opposer des lotions avec de l'eso

<sup>(1)</sup> On se rappellera que les hémorrhoïdes sont très rares chez les jeunes enfants, et que la plupart des faits considérés comme tels n'étaient autres que des cas de polypes muqueux (Damaschino).

aluminée ou avec des infusions de milleseuille (B. Teissier), qui a pour action de modérer le flux hémorrhagique.

Ce n'est que lorsque celui-ci prendra des proportions inquiétantes, qu'il faudra songer à une intervention active et instituer un traitement chirurgical (cautérisation, écrasement ou autre), mais en songeant toujours qu'en cette matière les opérations, même d'urgence, ne sont pas innocentes, et que les interventions, en apparence les mieux justifiées, peuvent entraîner les plus fâcheux résultats: tel le fait rapporté par B. Teissier et concernant un pauvre malade chez lequel la cautérisation d'un énorme paquet hémorrholdaire donnant lieu à des hémorrhagies intenses fut suivie, au bout de deux mois, de vertiges répétés et, quelque temps après, des accidents de la périencéphalite.

Enfin, quand on se décide à intervenir, le traitement le plus rationnel, celui qui semble aussi avoir donné le plus de succès, c'est la dilatation forcée. Le rôle joué par le sphincter anal dans la production des hémorrholdes explique suffisamment les avantages de ce procédé.

> 1 vill. De bemorrhoïdalis motus et slexus hemorrhoïdum diversitate. Paris, 1731. — Recamier. Ess i sur les hémorrhoïdes, th. de Paris, 1800. — De Larroget. Traité des hémorrhoides. Paris, 1812. -- Johent (de Lamballe). Disseit. sur les hémorschoides, th. de Paris, 1828. - Birard et Raide-Delonne. Art. Hémorrhoïdes, in Inction. en 30 vol. — Lasèque. Stahl et sa doctrine, th. de Paris, 1846. — Damar-QUIVA. Mémoire sur le traitement des hémorrhoïdes (Gaz. méd. de Paris, 1860). -Aupouin. Liaison clinique des hémorrhoïdes et de la goutte, th. de Paris, 1861. — (Joselin, Leçons sur les hémorrhoïdes, Paris, 1866. — LANNELONGUE, Art. Hémorrhoides, in Nouv. Dict. de méd. et chirurg., 1873. — DURET. Arch. gén. de méd., 1879-1880; Bull. de la Soc. anat. — B. Tersster. Clin. de l'Ilôtel-Dieu de Lyon (inédit). — Monochin. De la dilatation forcée dans le traitement des hémorrholdes. Paris, 1877. — BOUGHARD. Cours de pathol. générale, 1879-1880. — G. SEE. Dyspepsic gestro-intest. Paris, 1881. — Dujardin-Braunetz. Leçons de clin. thérap., 1880. — Verneull. Bull. Soc. anat., 1855. — Fontan. Traitement des hém. par la dital. forcée. Paris, J.-B. Baillière, 1877. — B. Trissien. Traitement des flux hémorrhoidaux trop abondants par l'usage de la millefeuille (Bull, thérap., p. 176, t. IV). - DANASCHINO. Malad. des voies digestives, 1880.

#### COLIQUE INTESTINALE.

Bien que la colique intestinale ne constitue pas une maladie, mais culement un symptôme, elle se rencontre si fréquemment dans les raaladies de l'intestin, que nous avous cru devoir lui consacrer un la part, en raison de son importance sémiotique. On donne nom de colique à une douleur particulière siégeant dans l'abdo-

men, exacerbante, constrictive ou déchirante, ayant de la tendance à l'irradiation et s'accompagnant toujours d'une sensation pressante d'expulsion. Ce besoin d'évacuations et le soulagement qui en résulte sont constants dans la colique, que, d'une façon générale, on a pu considérer comme la contraction lente et prolongée, et par suite douloureuse, des muscles lisses d'un organe creux cherchant à expulser son contenu (colique intestinale, hépatique, néphrétique, utérine, vésicale, etc.).

La colique intestinale, comme nous venons de le dire, est topjours symptomatique. Nous étudierons donc successivement sa symptomatologie, ses causes physiologiques, les lésions auxquelles elle se rattache.

DESCRIPTION. — Le début de la colique est généralement brusque; parsois cependant elle s'établit lentement et comme par degrés. C'est d'abord une douleur modérée qui devient rapidement plus vive, exacerbante, qui s'accompagne d'une sensation de constriction, de torsion, de pincement, de brûlure, et revêt parsois les caractères les plus insolites.

Ces sensations douloureuses varient beaucoup d'intensité: parfois peu marquées, elles peuvent devenir atroces. Le malade s'agite
dans son lit, ne sachant quelle position garder pour soulager un peu
ses souffrances; d'autres fois il reste immobile, pressant son abdemen avec ses mains, ou couché sur le ventre, ou encore pelotonne
sur lui-même, les cuisses énergiquement fléchies sur le bassin par
un mouvement réflexe involontaire. En même temps le visage ex
pâle et décomposé, le malade pousse des cris ou exprime sa souf
france par des soupirs étouffés et des gémissements. L'anxiété es
extrême: des symptômes nerveux, du délire, des convulsions chai
les enfants, viennent s'ajouter à ce cortège. Le pouls reste le plus
souvent normal.

Le ventre est souvent ballonné par les gaz qui, en se déplaçant, produisent des gargouillements et des borborygmes; plus rarement il est rétracté et comme accolé à la colonne vertébrale. Les contractions des muscles lisses de l'intestin donnent lieu à de pressant besoins d'aller à la selle, et les évacuations amènent un soulagement notable de plus ou moins longue durée. Parsois cependant les efforts d'expulsion restent infructueux (colique sèche). Les vonissements ne sont pas très rares.

Quant au siège de la douleur, c'est généralement au pourtour de l'ombilic qu'elle est la plus marquée. De là elle s'irradie dans les

sancs et à l'hypogastre, si bien qu'il est parsois impossible au malade de la localiser.

La marche et la durée sont assez variables. La colique revêt souvent une forme irrégulièrement intermittente et les accès peuvent se répéter à de très courts intervalles ou, au contraire, à plusieurs heures de distance. Pendant les périodes de rémission, le malade est calme, un peu alangui, mais il ne souffre pas, à moins d'une douleur abdominale persistante dépendant d'une lésion quelconque de l'intestin.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons indiqué déjà qu'à un point de vue général la colique résultait de la contraction des muscles lisses d'un organe creux cylindrique. Ce fait est évident pour les coliques de l'utérus pendant le fonctionnement normal et physiologique des muscles lisses de cet organe. Traube a parfaitement démontré qu'un obstacle quelconque amenait au-dessus de lui des contractions péristaltiques très énergiques et douloureuses ne cessant qu'après sa disparition, et que, par suite, les coliques étaient dues à des tensions et à des contractions musculaires. Cette théorie, admise généralement aujourd'hui, trouve son application immédiate pour la colique intestinale, effet indirect de l'obstruction intestinale, et direct de la tension gazeuse au-dessus de l'obstacle (G. Sée).

C'est ainsi que la colique se produit dans tous les cas d'occlusion que nous avons étudiés, aussi bien que dans ceux où il n'existe qu'une contraction spasmodique ou une paralysie d'une portion du tube intestinal.

Certaines maladies, l'hystérie, l'hypochondrie, les émotions morales vives, s'accompagnent de coliques dans lesquelles l'irritation productrice semble partir directement des centres nerveux (Morache et Zuber), et notamment dans ces formes auxquelles les anciens donnaient le nom de sympathiques (Monneret); la colique est un réflexe médullaire dont le grand sympathique est la voie centripète (Bamberger).

ÉTIOLOGIE. — D'une façon générale, la colique est beaucoup moins fréquente dans la vieillesse qu'à tous les autres âges de la vie ; elle est plus commune chez la femme que chez l'homme et se montre de préférence chez les individus nerveux.

Nous énumérerons rapidement les maladies dans lesquelles la colique joue le rôle de symptôme.

Un certain nombre de maladies de l'estomac s'accompagnent

de coliques, ce sont : les gastrites, les indigestions, les empisonnements par les acides, la belladone, l'opinm, les champignons, etc.

Lorsque l'inflammation intestinale porte sur l'intestin grés. comme dans les entérites simple, aiguë, chronique, tubercoleus. les coliques sont peu accusées lorsqu'elles existent et se montres seulement au moment des évacuations; lorsque c'est au contraire à gros intestin qui est enflammé (colite, dysenterie, purgatifs dratiques), elles sont très intenses. L'hémorrhagie intestinale, le hémorrhoïdes, les entozoaires, la pneumatose intestinale, sont fréquemment accompagnés de coliques parfois très vives. Mais c'est surtout lorsqu'il existe un obstacle au cours des matières (occlasion intestinale) que le symptôme colique devient prédominant et resét une acuité excessive (colique de miséréré).

La perforation de l'intestin, la péritonite, sont ordinairement inarquées au début par des coliques excessivement intenses, qui font bientôt place à une douleur abdominale persistante.

Le rhumatisme et la goutte s'accompagnent assez souvent de coliques que l'on a considérées tantôt comme un signe de la dyspepsie concomitante, tantôt, et c'est peut-être l'explication la plus probable, comme une manifestation viscérale de la diathèse rhumatismale ou goutteuse.

L'empoisonnement par le plomb, l'arsenic, le cuivre, donne lies à des coliques d'une intensité remarquable et qui étaient un detypes sympathiques des anciens auteurs.

La colique nerveuse, colique spasmodique de Cullen, a été décrite sous une foule de noms différents : colique sèche, des vaisseaux végétale, du Poitou, du Devonshire, de Normandie, etc. C'est une affection revêtant fréquemment une forme endémique ou épidémique présentant absolument tous les symptômes de l'intoxication saturnine à laquelle elle se rattache sans aucun doute (Lesèvre. Dutroulau, Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, Leudet, etc.), bien que dans certains cas cette explication offre encore plus d'une difficulté (A. Laveran).

TRAITEMENT. — Nous n'insisterons pas ici sur le traitement de la colique, qui doit être avant tout celui de la maladie dont elle est le symptôme. Cependant, pour atténuer la douleur, on aura recours à un certain nombre de moyens plus ou moins efficaces, et en particulier aux applications chaudes, à la glace sur l'abdomes, aux antispasmodiques, au chloral, à l'upium, à la belladone, etc.

DURAND-FARDEL. Art. Coliques, in Dict. des Dict., 1851. — BADOUR. Étude sur la colique, th. do Paris, 1859. — Lepèvre. Rechorches sur les causes de la colique sèche, etc., 1859; Arch. de méd. nav., 1864. — Monneret. Traité de pathologie générale, 1861. — Traube. Deutsche Klin. et Schmidt's Jahrb., 1863. — Bamberger. Krankheiten der chylopoetischen Systems, 1864. — G. Sée. Leç. de pathologie expérimentale: Du sang et des anémics, 1866. — Martine vu. Art. Colique, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1868. — Dutroul vu. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2º édit., 1872. — A. Laveran. Traité des maladies et épidémics des armées. — Le Roy de Méricourt. Discussion sur la collque des pays chauds (Bull. de l'Ac. de méd., 1876). — Monache et Zuber. Art. Colique, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876.

## MALADIES DU FOIE

HISTORIQUE. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Hippocrate sait déjà mention des troubles sonctionnels de cet organe. Galien, qui attribuait au soie une importance physiologique apitale, devait nécessairement le considérer comme la source prenière d'une soule de maladies. Centre de l'activité végétative, point l'origine des veines, le soie recevait les produits de la digestion et es transformait en liquide sanguin : à ce rôle sanguisicateur, il joinait celui d'agent producteur de la chaleur. Ensin la bile, la bile aune et la bile noire, était le résidu de ces opérations. Aussi Galien saist-il dépendre du soie les troubles de composition du sangut les maladies qui en résultent : pléthore, anémie, cachexie, hydrosisie ; à la bile jaune se rattachaient les maladies aigués sébriles ; la bile noire, les maladies chroniques, les troubles intellectuels, etc.

Ces idées de Galien, acceptées par ses successeurs, et transmises ntégralement par les médecins arabistes, régnèrent sans conteste usqu'au dix-septième siècle. L'opposition de Vésale (1542) et d'Arentario (1553) aux vues physiologiques du médecin de Pergame les avait pas fortement ébranlées. Il n'en fut pas de même de découverte des vaisseaux chylifères (Aselli, 1622) et du canal horacique (Pecquet, 1647); Glisson (1659) et surtout Bartholin, nalgré l'appui des découvertes de Harvey (1619-1628), malgré les florts de Riolan et de Bils, dénièrent au foie son rôle hématopoiétique t calorificateur, ne lui laissant qu'une infime fonction, la sécrétion e la bile.

Dès lors la pathologie du foie, comme, du reste, la médecine en énéral, dominée par les théories des iatrochimistes et des iatrohysiciens, resta stationnaire, et cette époque stérile fut à peine parquée par les efforts de Fernel, de Baillou et de Sydenham pour uire revivre la tradition hippocratique. Les nouvelles théories émises par Boerhaave et par Stahl sur la circulation du soie ne firent que rendre la question plus obscure encore.

Cependant de nombreuses observations anatomo-pathologique étaient recueillies par Glissou, Bartholin, Baillou; Th. Bonnet donnait, après Vésale, une excellente description de la cirrhose, et Bianchi colligeait toutes les recherches de ses devanciers. L'impusion donnée se continua avec les recherches de Lieutaud, de Morgagni, de Senac, de Haller, etc., avec les travaux d'ensemble publiés en Angleterre par Andrée (1788) et par Saunders (1795).

Portal, puis Laennec, Andral, Cruveilhier en France, Rokitansky en Allemagne, ont tracé à la pathologie du soie la voie scientisque et fructueuse dans laquelle elle marche encore. La physiologie s'enrichissait en même temps des recherches de Magendie, de Tiedemann et Gmelin, de Blondlot, de Cl. Bernard, de Reichert, de Lehmann, etc., etc., qui restituaient au soie les sonctions si importantes de calorification et de sanguification qui lui avaient été assignées par Galien.

Les travaux si remarquables d'Annesley, de Cambay, de Haspel, de Dutroulau, de Rouis, nous ont fait connaître l'histoire de l'hépatite et des abcès du foie dans les pays chauds, tandis que les études histologiques ouvraient une nouvelle voie à l'activité des observateurs. Budd, Frerichs, Charcot, Harley, Thterfelder, Ponfick. Schüppel, ont bien montré quelles lumières l'anatomie micrographique pouvait apporter à la pathologie du foie et à son étude clinique.

La glande hépatique occupe l'hypochondre droit qu'elle rempir, s'étend à l'épigastre et dans une portion variable de l'hypochosdre gauche. Son poids moyen, lorsqu'elle est vide de sang, dans le autopsies par exemple, est de 1450 grammes. Mais Sappey a montré que le foie peut contenir physiologiquement une moyenne de 400 grammes de liquide, ce qui porte son poids moyen à 1937 grammes environ. Le foie est maintenu en place par quatre ligaments (ligament suspenseur ou falciforme, ligament coronaire, ligaments triangulaires), dont le plus important est le ligament falciforme; es effet, il divise le foie en deux lobes, droit et gauche, et renferent dans l'intervalle des seuillets qui se composent de petites veinnie qui dans la cirrhose rétablissent la circulation par leurs anastomome avec la veine porte et les veines épigastriques.

Les vaisseaux afférents du soie sont l'artère hépatique, branche

du tronc cœliaque, et la veine porte qui ramène le sang de l'intestin, de l'estomac et de la rate : les vaisseaux efférents sont les veines sus-hépatiques qui déversent leur contenu dans la veine cave. Les divisions de la veine porte sont accompagnées d'un revêtement de la capsule fibreuse du foie, la capsule de Glisson, tandis que les veines sus-hépatiques sont adhérentes au tissu même du foie et restent béantes sur les coupes. Il est à remarquer encore que le sang qui circule dans la veine porte y progresse sous une pression très élevée. grâce à l'obstacle que crée à cette progression le réseau capillaire intra-hépatique, qu'il doit traverser avant de se vider dans la grande circulation veineuse. Cette condition anatomique toute spéciale est éminemment savorable aux congestions hépatiques en sacilitant les phénomènes de diapédèse (Cohnheim). Le sang de la veine porte échappe, d'autre part, à l'action de l'aspiration thoracique si nette pour les jugulaires ou les caves (Barry et Bérard). Les tracés de Rosappelly ont prouvé que la pression varie dans le système porte en sens inverse du système cave et qu'en conséquence, pendant les mouvements expiratoires, à une pression faible dans les veines sus-hépatiques, correspond une pression forte dans les divisions de la veine porte.

La disposition des canaux hépatique, cystique et cholédoque, ainsi que celle de la vésicule biliaire sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Lorsqu'on examine à l'œil nu ou à un faible grossissement la surface d'un morceau de foie que l'on vient de déchirer, on aperçoit une foule de petites granulations sphériques ou légèrement polyédriques, ayant environ 1 millimètre de diamètre ou un peu plus, offrant à leur centre une coloration rouge plus soncée qu'à la périphérie, qui est également entourée extérieurement d'une zone rouge. Chacune de ces granulations constitue un lobule hépatique (fig. 49). Le centre est occupé par la lumière de la veine intra-lobulaire, origine des vaisseaux efférents. Les lobules hépatiques sont séparés les uns des antres par des espaces triangulaires et des fissures très étroites remplies de tissu conjonctif (espaces et fissures de Kiernan), au milieu duquel pénètrent, à la manière des racines d'un arbre s'ensonçant dans un sol pierreux, suivant la comparaison de Hering, les ramifications ultimes de la veine porte (veines interlobulaires), de l'artère hépatique et des vaisseaux biliaires. Les veines interlobulaires se résolvent en un riche réseau à mailles très anastomosées qui pénètrent l'intérieur du lobule et vont se réunir au centre pour former la veine intralobulaire. Le tissu conjonctif pénètre également dans l'intérieur du lobule; mais il est dissidement appréciable à l'état normal et ne se révèle que dans certaines onditions pathologiques, la cirrhose veineuse par exemple.

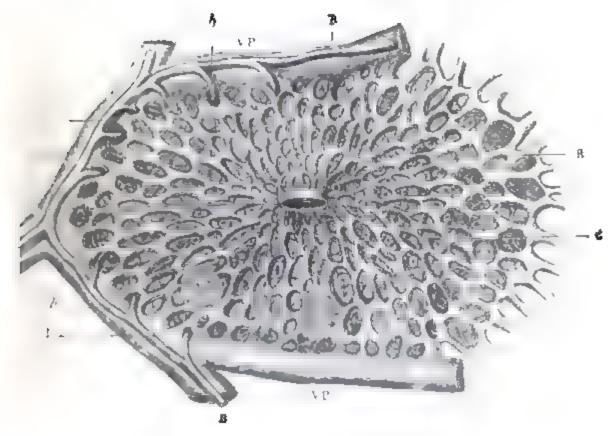
Dans les mailles de ce réseau veineux sout empilées les cellules hépatiques, qui affectent une disposition rayonnante autour de la veine centrale du lobule. Généralement au nombre de deu par maille, elles sont polyédriques, planes sur les faces qui sont en cotact, creusées en gouttière sur celles qui touchent les vaisseaux saguins. Dépourvues de membrane enveloppante, comme touts de cellules véritablement actives, ces cellules varient de 15  $\mu$  à 30  $\mu$  de diamètre, de 11  $\mu$  à 21  $\mu$ , d'après Frey, 7 fois environ le diamètre du capillaire; leur protoplasma demi-liquide renferme un mon (rarement deux) ayant en moyenne de 6 à 9  $\mu$  (grosseur d'un globule du sang), un grand nombre de granulations protéiques, grasseuses et biliaires, et de la zoamyline ou matière glycogène, soit l'état de granulations visibles (Schiff, Robin, Cl. Beruard), bien que très pâles (1), soit en dissolution (Bœck et Hoffmann). La teintant d'iode iodurée colore le glycogène en rouge violacé ou vineux.

Les canalicules biliaires (fig. 50) peuvent être divisés en quant groupes (Charcut). Les capillaires des trois premiers groupes sont tapissés d'un épithélium cubique ou même cylindrique à plateau et comprennent tous les canalicules biliaires depuis les plus gros jusqu'à ceux qui rampent dans les espaces et les fissures de Kiernan et qui donnent naissance au réseau des capillaires biliaires intra-lobulaires (4° groupe). Ces derniers, dont l'existence fut long-temps méconnue, ont donné lieu à de nombreux travaux. Après Kiernan, Beale, Natalis-Guillot, etc., Gerlach, Henle et Brûke out démontré l'existence de canalicules biliaires très fins (3 \( \mu \)) dans les intervalles des cellules hépatiques; les rapports de ces capillaires soit avec ces cellules elles-mêmes, soit avec les vaisseaux sanguins, ont été étudiés par Andrejevie (1861), Mac Gillavry, Rherth, Chrzonszczewsky (2) et Hering (1866). En 1870, dans un mémoir

<sup>(1)</sup> Les granulations biliaires nettement pigmentées verdissent au cootice de l'acide azotique; quant aux granulations graisseuses elles se révèlent par leur coloration brunâtre. Les récentes recherches de M. de Sinéty ont sur gulièrement accru leur importance.

<sup>(2)</sup> Chrzonszczewsky se servait de l'injection physiologique qui conside à injecter du carmin d'indigo par petites fractions dans le système veineme d'un animal que l'on sacrifie quelque temps après. Les canalicules bilimes intralobulaires apparaissent sous la forme d'un très fin réseau injecté de bleu. (Virchow's Archiv, LV Bd, 1866.)

publié quatre ans plus tard par le Journal de l'anatomie et de la physiologie, Legros démontra, au moyen des injections de nitrate d'argent, la présence de cellules endothéliales plates constituant les parois des capillaires biliaires. La présence de cet épithélium, vérifiée récemment par G. Asp, est très importante, parce qu'elle per-



F16. 40. - Coupe d'un tobule hépatique (1).

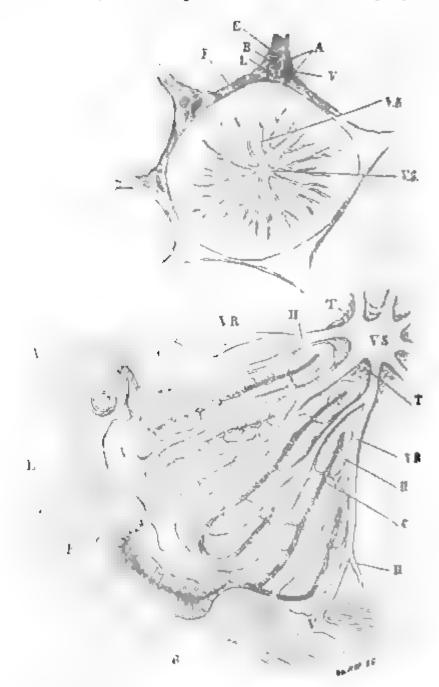
met d'expliquer certains points de l'anatomie pathologique de la irrhose hypertrophique sur lesquels nous reviendrons plus tard Hanot).

(1) VH, veine hépatique prenant naistance au milieu du lobule hépatique.

VP, VP, VP, termination de la veine porte autour du lobule hépatique qui e trouve circonscrit par ces divisions vasculaires. De ces divisions de la eine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaire entre la cine porte et la veine hépatique. C'est dans les mailles de ce réseau capillaire, que se trouvent situées les cellules hépatiques C, qui sont imménatement en contact avec le sang qui circule de la veine porte à la veine épatique, c'est-à-dire de la périphérie du lobule hépatique à son centre.

B, B, terminaison des conduits biliaires, ou plutôt origine de ces canaux stour des lobules hépatiques; ils accompagnent les divisions périphériques : la veine porte. (Cl. Bernard. Leçons de physiologie expérimentale.)

L'opinion cependant qui tend à prévaloir aujourd'hui (Elerti, Kelsch, Farabeuf) est celle qui considère la cellule hépatique come



Fro. 50. — Vaisseaux canguins et canaux billaires du lobule hépatique. — Entre de Kiernan (tiesu conjonctif interlobulaire), fissures de Kiernan (tiesu conjonctif interlobulaire; V. S., veine centrale, test sus-hépatique; V. R., vaisseaux radiés; V., veine porte; A., artère hepauge à canalicules bilinires; G., origine intralobulaire des canalicules bilinires; H. offe hépatique.

une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires. La cellule hépatique circonscrirait ainsi le capillaire biliaire sur paroi propre, et obéirait de la sorte aux lois qui régissent la structure générale des glandes, en saisant des cellules sécrétantes une simple transformation des éléments qui tapissent les canaux excréteurs (Farabeus).

Les sonctions qui sont dévolues à la cellule hépatique sont considérables et comprennent à la sois l'élaboration des principes alimentaires qu'amène la veine porte et l'élimination de produits excrémentitiels.

Le rôle que le soie jouerait, d'après Lehmann, dans la sormation des globules rouges est considéré aujourd'hui comme problématique: l'analogie entre l'hématoïdine et la bilirubine, les expériences de Schultz et de Kandl sembleraient plutôt prouver que le soie est un centre de destruction pour les hématies.

La propriété que possède le soie de s'emparer des matières grasses contenues dans le sang de la veine porte et de les sixer est bien connue (voy. à ce sujet les importantes recherches de M. de Sinéty). Peut-être transsorme-t-il également en graisse les matières amylacées (Bernard, Persoz) et albuminoïdes, en donnant, comme pour le glycogène, un résidu d'urée.

La sonction glycogénique, découverte par Cl. Bernard, est une des plus importantes de celles qu'accomplit le foie. Malgré les objections de Schmidt, de Rouget, de Colin, qui se refusent à considérer la fonction glycogénique autrement que comme une propriété générale de tous les tissus, malgré les négations de Pavy, de Ritter, de Schiff, etc., qui dénient au foie normal et vivant la puissance de transformer la matière glycogène en sucre, c'est aujourd'hui un sait acquis à la science que la glande hépatique a la spécialité de former et d'emmagasiner de la matière glycogène, qu'elle versera ensuite dans la circulation sous forme de glycose. Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de cette question capitale, ni exposer l'histoire des luttes auxquelles elle a donné lieu, ce qui nous entraînerait forcément bien au delà des limites de notre cadre; cette question, du reste, a déjà été abordée à l'article Diabète. Nous renvoyons enfin le lecteur au Cours de physiologie de Mathias Duval, et au remarquable exposé de Chrétien dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Dans l'étude des fonctions du soie, de nouveaux résultats ont été acquis récemment. Telle est, par exemple, la consirmation de la théorie de Murchison, adoptée entièrement en France par Charcot, Brouardel, etc., d'après la juelle le soie; serait chargé presque

exclusivement de la fabrication de l'urée. Cette théorie, entreue déjà par Heinsius et Stockwis, est basée à la fois sur des faits physiologiques et sur des données pathologiques. Meissner a prouvé que le tissu hépatique contient plus d'urée que les autres tissus, et Cyoque le sang se charge d'urée à son passage à travers le foie. Les recherches de Frerichs, de Meissner, de Brouardel, de Regnard, ne laissent aucune incertitude sur la diminution et même la disparition presque complète de l'urée vrinaire dans les maladies qui désorganisent le foie; la désassimilation des matières azotées est alors incomplète et aboutit à la formation de produits moins oxydés que l'urée : acide urique, leucine, tyrosine.

Tout récemment, Schiff et Lautenbach ont attribué au soie la propriété de détruire les substances narcotiques ou vénéments (nicotine, hyoscyamine) qui lui sont apportées par la veine porte. Mais les résultats négatifs d'autres expérimentateurs (Réné) rendent

problématique cette nouvelle fonction du foie.

Flint fils a montré que le foie sert à l'élimination de la cholestérine qui existe préformée dans le sang et provient de la désassimilation des cellules nerveuses. Mais il est allé trop loin en voulant expliquer les phénomènes nerveux de certaines maladies du foie (atrophie jaune aigué) par la cholestérémie ou rétention de la cholestérine dans le sang; la cholestérine n'a pas de propriétés toxiques. Elle forme la plus grande partie des calculs biliaires.

La bile était considérée jadis comme un produit des glandales biliaires (Liégeois) que l'on trouve le long des canalicules de premier ordre; mais aujourd'hui, malgré l'opinion de Ch. Robin et de ses élèves qui, d'après les recherches de Legros, croient à la sécrition de la bile par les capillaires biliaires, on admet généralement que la bile provient des cellules hépatiques elles-mêmes. La théore des deux substances du foie a vécu (1). Il n'y a plus un foie glycogénique intriqué dans un foie biliaire. Mais à cette unité anatomique correspond probablement aussi une unité de fonctionnement. Un jour viendra sans doute où ces propriétés, multiples en apparence, n'apparaîtront plus que comme les corollaires de l'acte essentiel primordial: la fonction glycogénique; fonction dont l'accomplissement engendre satalement la production de résidus dont les pies importants son t l'urée et la bile.

<sup>(1)</sup> Voyez, à ce sujet, une excellente et rapide discussion dans le come d'histologie professé à la Faculté de médecine par M. Farabeuf (1876).

La hile est me liquide silant en sirupenx, jaune ou verdâtre, saiblement alcalia, de composition variable (1). Sa densité est en moyenne de 1030; sa quantité varie de 8 à 900 grammes, à pen près 14 grammes par kilogramme de poids du corps. La bile coule dans les voies biliaires sous une pression assez faible et que Röhrig évalue à 4, à 5 millimètres de mercure. Les sels hiliaires (glycocholate et surtest taurecholate de soude), quaud ils s'accumulent dans le sang, pouvent amener la destruction des globules rouges; ils ralentissent les battements du cœur. La néscrption du pigment biliaire donne lieu à l'istère.

A côté de con grandes fonctions d'élaboration et de dépuration, la bile a encore un sôle important à remplir : un but récrémentitiel. Elle facilite l'absorption des graisses en favorisant leur adhérence sus paneis de l'intestin, après les avoir émulsionnées; elle sollicite les contractions de ces parois (Schiff); balaie l'épithélium intestinal devenu inactif (Kuss) et en favorise la rénovation. Enfin grâce à sus propriétés, en quelque sorte désinfectantes, elle s'oppose à la putréfection des matières intestinales ainsi qu'en témoigne leur ocleur repensente dans les cas de fietules biliaires.

Les moyens physiques d'exploration du soie sont l'inspection, la percuesion, la palpation.

L'inspection ne peut servir que dans le cas où les lésions sont déjà avancées, lorsque le soie forme une tameur plus ou moins

(1) Voici l'acalyse qu'en donne Frerichs: sau, 859,2; résidu solide, 140,8, se divisant en glycocholate de soude et taurocholate de soude, 91,4; pigment et mucus, 29,6; graisse, 9,3; cholestérine, 2,6; sels minéraux, 7,7. Les acides biliaires (glycocholate et taurocholate de soude) sont deux acides organiques qui proviennent de l'action de l'acide sholalique aur la glycocolle et sur la taurine. Lie deivent être soignausement distingués d'avec le pigment biliaire: leurs réactions chimiques sont d'ailleurs caractéristiques. Tandis que le pigment biliaire se décèle par le réactif de Gmelin (acide nitrique nitreux) en présence duquel il donne cette série de coleratione: verte, violette, pourpre, etc., que l'on connaît, les acides biliaires se rechepenent à l'aide du réactif de Pettenkoler (acide sullurique et sucre de capne) qui détermine une superbe couleur pourpre.

La cholestérine est un corps peu dense, d'aspect bianc circux, pailleté, appartenant pour Berthelot à la catégorie des alcoels; il se reconnelt aisément à ses grands cristaux rectangulaires, échanorés à l'un de ses angles. Quant au pigment biliaire, on en admet habituellement deux espèces : le la matière colorante rouge (bilirubine, bilifulvine ou cholépyrrhine) et a matière colorante verte (biliverdine) qui semble n'être autre chose que la première arrivée à un âge plus avancé. La bilirubine a la constitution de l'hématoïdine, moins le sor.

nette à la partie supérieure de l'abdomen. L'inspection peut permettre aussi de découvrir une circulation veineuse très accisée dans les parois abdominales, indice d'un obstacle au cours du sans dans la veine porte.

La percussion donne des résultats plus précis. A l'état nomale foie a pour limite supérieure : sur la ligne mammaire, la sixème côte; sur la ligne axillaire, la huitième; près de la colonne veribrale, la onzième. Inférieurement le foie répond au rebord des fausses côtes, qu'il ne déborde pas, si ce n'est chez la femme où d'après Frerichs, il y a habituellement un abaissement de l'entemètre. Frerichs donne au foie, chez l'adulte, les hauteurs movemes suivantes : sur la ligne mamillaire, 9,5 centimètres; sur la ligne axillaire, 9,36. Monneret avait saus doute tenu compte de la submatité que l'on rencontre à la partie supérieure, car il mai donné les moyennes 12,6 pour la ligne mamillaire, 10,6 pour la ligne axillaire et 5,6 pour la ligne médiane.

A la partie supérieure, le soie se trouvant recouvert d'une lame de poumon d'environ 3 centimètres, la percussion doit étre assez sorte si l'on veut délimiter exactement le bord supérieur; à la partie insérieure, au contraire, le bord antérieur du soie, mince et tranchant, recouvre l'arc du côlon, et une percussion légère et superficielle est nécessaire si l'on ne veut obtenir le son intestinal. La percussion ne peut nous renseigner que sur l'augmentation ou la diminution du volume du soie.

La palpation, au contraire, donne des notions sur la forme et la consistance du foie. Pratiquée avec soin, les parois musculaire étant relâchées autant que possible, elle acquiert une grande importance en permettant d'apprécier l'état du bord tranchant du foie ou conservé (impaludisme) ou atténué et arrondi (foie gras), en fournissant des données précises sur les inégalités de la surface convert le ramollissement de certains points, l'état de la vésicule biliaire, etc.

L'auscultation enfin, et surtout l'auscultation plessimétrique ainsi que la pratique N. Gueneau de Mussy, peut jouer un cerus rôle dans le diagnostic des maladies hépatiques; elle sert à fixe le limites du poumon et du foie; elle révèle parfois l'existence de frottements péritonéaux dans la périhépatite adhésive.

G.LIEN. Œuvres, trad. Daremberg, 1856. — BIANCHI. Historia hepatica, Turin. The Mongagni. De sedibus et causis morborum, Paris, 1820. — Andrés. Considera on bilious Diseases and some part. affections of the Liver, Hertford, 1788. — Saint

DERS. A treatise on the structure, economy and Diseases of the Liver, London, 1795. — Portal. Observations sur la nature et le traitement des malsdies du foie, Paris; 1813. — Annesley. Diseases of India, London, 1828. — Kirrhan. The anatomy and physiology of the Liver (Philos. Trans., 1833). — CRUVEILHIER. Anat. path., 1838-1842. — Tr. d'anat. path. générale, 1849. — Budd. On Discases of the Liver; London, 1845 et 1851. — BLONDOT. Essai sur les fonctions du foie, 1816. — CAX-BAY. Traité des mal. des pays chauds et spécialement de l'Algérie, 1817. — REQUIN. Union médicale, 1849. — MONNERET. Description et val. sémoiol. de quelques sympt. des mal. du foie (Bull. de l'Ac. de méd., 1850). — LEHMANN. Physiol. Chemie. — Berichte der kön. Sächs' Gesells. Wissensch., 1851. - HASPEL. Muladies de l'Algérie, 1852. — Cl. Bernard. Nouvelle fonction du foie, Paris, 1853. — Leçons de physiologic experimentale, 1855. — Todo. Abstract of a clinical lecture on the chronic contraction of the Liver (Med. Times and Gaz., 1857). - PAVY. Proceedings of the royal Society, 1858. — Researches on the nature and treatment of the Diabetes, London, 1862. — Sappey. Sur un point d'anat. path. relatif à l'hist, de la cirrhose hépatique (Rapport de Ch. Robin in Bull. de l'Ac. de med., 1859). — Traité d'anatomie. — G. Colin. Compt. rend. de l'Acad. dos sc., passim, 1865-1861. — Меізэнек. Henle's Zeitsch., 1866 et 1864. — Schiff. Recherches sur la glycogénie animale (Journ. d'anat. et de phys., 1866). — Arch. des sc. phys. et nat. de Genève, 1877. — FLINT fils. Rech. exper. sur une nouvelle fonction du foic, Paris, 1868. — New-York's Med. Record, 1876. — Liégeois. Art. Biliaires (Voies) in Dict. encycl. des sc. méd., 1868. — Dujkoulau. Trailé des maladies des Européens dans les pays chauds, 2º édit., 1868. — Cyon. Expériences sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblutt, 1870). - Borck et Hoffmann. Ueher das microchemische Verhalten der Leberzellen (Virchow's Arch. LVI Bd, 1872). — De Sinéry. De l'état du foie chez les femelles en Inctation (Compt. rend. de l'Ac. des sc., 1872). - Wickham Legg. Bartholomew's Hosp. Reports, 1973. — REGNARD. Soc. de biologie, 1873. — LEGROS. Structure (t épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile (Journ. de l'anat. et de la phys., 1×74). — MURCHISON Clinical Luctures on hepatic Diseases, 1863. — Functional Derangements of the Liver, London, 1875. — G. Asp. Travaux du laboratoire de Leipzig. 1875. — Broundel. L'urée et le foie, etc. (Arch. de phys. norm. et path., 1876). - V. Hanot. Et. sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère, th. de Paris, 1878. - - Francus. Traité pratique des maladies du foie, 1858, 3º édit. française, 1977. -LAUTENBACH. Pinladelphia Med. Times, 1877. — Réné. Ét. expér. sur l'oction physiol. de la nicotine, thèse de Nancy, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. --- CHRITIEN. Art. Poie (Physiologie) in Dict encycl. dos sciences. méd., 1878. — CH. Sanourin. De la glande bilisirep l'homme. Revue do médecine, 1882.

### ICTÈRE.

Synonymie: Jaunisse, aurigo, morbus regius, arquatus.

L'ictère est un symptôme morbide caractérisé par une coloration pigmentaire spéciale des tissus et des liquides de l'organisme, que ce pigment vienne du sang ou, ce qui est le cas le plus fréquent, de la bile. On voit immédiatement par la qu'il convient de distinguer des ictères véritables, ictères biliphéiques, se traduisant par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, la teinte rouge brun et les reflets verdatres de l'urine qui donne, avec l'acide azotique, une série de réactions caractéristiques de la bile, et des pseudo-ictères, ictères hémaphéiques de Gubler, dans lesquels la coloration

est beaucoup moins s'anche, l'urine moins sous l'influence de pigment biliaire sous l'influence de réactif de Gmelin.

PATHOGENIA. ÉTIOLOGIE. — Les hypothèses que l'on a émiss pour expliquer le mécanisme de l'ictère sont excessivement sonbreuses et ont varié, dans la suite des temps, suivant les comassanues anatomiques et les idées physiologiques de l'époque à laquelle elles ont vu le jour. Actuellement on peut les réduire à trois, et il reste à considérer : 1° l'ictère par résorption ou par obsack mécanique à l'écoulement de la bile; 2º l'ictère hémaphéique (Gubler); 3º l'ictère par polycholie et résorption de la bile ma modifiée dans le canal intestinal. Une quatrième opinion, celle de l'ictère par défaut de sécrétion, émiss en France par Andri, soutenne en Angleterre par Budd et Harley, en Allemagne par Slota et Bamberger, assimilait le fôte au filtre rénal. D'après cette théme. le tissu hépatique n'aurait fait que séparer, en vue de l'élimination, les matériaux de la bile préformés dans le sang; mais les ablates de sois pratiquées chez les gronouilles par Moleschott, Kunde, etc., ont bien montré que le foie formait lui-même la bile, et la thiore de l'ictère par suppression de la fonction hépatique n'est plus admise aujourd'hui. On peut même peser comme un principe qu'ou n'observe jamais l'ictère dans les affections de la glande hépatique qui laissent intantes les voies de l'élimination.

L'ictère par résorption, auquel Saunders avait, des le sièce dernier en pratiquant la ligature du canal cholédoque, donné en consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, etc., est la forme la plus généralement admise, que l'obstacle mécanique soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer du pancréas, etc.

Il faut aussi ranger parmi les ictères par résorption, l'ictère di émotif ou spasmodique dont l'existence, au point de vue clinique, e saurait être reniée, quelque difficile qu'en soit l'interprétation (1).

L'explication de pareils faits est sans contredit fort délicate; d'autait

<sup>(</sup>i) L'istère émetifiest démentré par certains faits recueillis per des charvaleurs dignes de foi; telle est l'histoise de ce financier qui, occupé à genser devant sanglace, reçoit une très facheuse nouvelle et remarque, et revenant devant son miroir, qu'il est complètement jaune; ou celle de a malheureux qui, victime d'une erseur de personne, jounit subitemest et présence de peloten qui manque le fusibles, etc., etc. (Bouilland, Gulles, Potain).

ICTERE. 583

Dans un certain nombre de cas, l'ictère par résorption intestinale n'est pas douteux; la bile versée à flots dans le tube digestif, avant de subir les altérations ordinaires, avant d'être expulsée ou résorbée en partie, n'éprouve que des modifications très imparfaites et est reprise en nature par la surface absorbante intestinale, fait que l'on peut d'ailleurs vérisier expérimentalement (Naunyn),

C'est à Gubler que l'on doit les notions les plus précises sur la troisième variété d'ictère, l'ictère hémaphéique. On sait quelles sont les analogies étroites qui relient la cholépyrrhine ou bilirubine et l'hématoïdine (Kühne, Potain, Habran, Vulpian); pour Gubler, c'est la déglobulisation rapide du sang et l'imprégnation des tissus par l'hématosine des globules détruits qui constituent l'ictère hématogène ou hémaphéique. Il y aurait d'ailleurs à distinguer un hémaphéisme absolu, dans le cas où, le sang restant normal, le foie a perdu sa propriété fonctionnelle de transformer les déchets des hématies en pigment biliaire et un hémaphéisme relatif dans lequel, le foie étant sain, c'est le sang qui est primitivement atteint, comme, par exemple, dans les grandes pyrexies, les toxhémies, le saturnisme, ou à la suite de la résorption des grands épanchements sanguins d'origine traumatique (A. Poncet).

Une des causes les plus fréquentes de l'ictère est la lithiase biliaire: un calcul s'est enclavé dans le canal cholédoque, où il donne lieu à des phénomènes que nous étudierons à leur place; il s'oppose au passage de la bile, et celle-ci, s'accumulant dans les voies biliaires, est reprise par le courant sanguin, par l'intermédiaire duquel elle va imprégner les tissus. Il est rare d'observer dans

mieux que le spasme du canal cholédoque, alors même qu'il puisse exister, serait insuffisant pour en rendre compte. Les expériences de Saunders, répétées par Tiedemann et Gmelin, ont prouvé que le pigment biliaire n'apparaissait dans les urines que quarante-huit heures après la ligature, et soixante-douze heures au niveau de la conjonctive. Audigé a montré que ce la la temps pouvait être abrégé, mais que la résorption nécessitait au moins trente-six heures pour se produire.

Nous avons entendu émettre dans sa clinique, au professeur Potain, une hypothèse qui nous paraît rendre pour le moment suffisamment compte du phénomène. En agissant sur les plexus abdominaux, une impression morale vive peut parfaitement, comme dans l'expérience de Goltz, produire une dilatation paralytique des vaisseaux. Sous l'influence de cette dilatation vasculaire, la pression baisse brusquement dans le système sanguin; si elle reste identique dans les canaux biliaires juxtaposés, il pourra s'établir un courant d'exosmose de ceux-ci vers ceux-là, et la bile passer ainsi dans le torrent de la circulation.

l'ictère. Le calcul peut d'ailleurs laisser passer une certaine proportion de la bile entre ses facettes et la paroi du canal et douner lieu ainsi à l'ictèré, tout en laissant la bile colorer les selles : la rétention n'est pas complète. Les corps étrangers (noyaux de fruits, pépins de raisin), les parasites (lombrics provenant du tube digestif, hydatides, douves hépatiques), peuvent d'une façon identique obstruer plus ou moins complètement les voies biliaires.

Un grand nombre d'autres causes susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires donnent lieu à la jaunisse : tels sont les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque (Andral, Bristowe), le cancer primitif des voies biliaires, le cancer de la tête du pancréas, l'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'ampoule de Vater, les brides fibreuses résultant d'une périhépatite, les tomeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les kystes hydatiques, les tumeurs extérieures, comme, par exemple, les anévrysmes de l'aorte (Stokes), de l'artère hépatique (Frerichs, Lebert) ou de la mésentérique supérieure (Wilson).

Chez les nouveau-nés l'ictère est fréquent : dans la plupart des cas c'est un ictère hémaphéique; plus rarement il est dû aux mêmes causes que l'ictère de l'adulte. Il coincide souvent avec une phlébite de la veine ombilicale (Frerichs); bien qu'il solt alors permanent, il n'est pas incompatible avec une vie relativement prolongée, puisqu'on a signalé des cas où la survie a été de quatre mois (Romberg et Henoch), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, qui règue parfois sur elles épidémiquement. Le pigment biliaire passe, dans ces circonstances, à travers le placenta et va imprégner les tissus du fœtus (Porak).

Les affections du parenchyme hépatique ne donnent pas lieu en général à l'ictère. La congestion du soie, qui, lorsqu'elle est active, n'est que le premier degré de l'hépatite, s'accompagne d'ictères d'origine plutôt hémaphéique que franchement biliai e. Dans la cirrhose de Laennec la jaunisse est tout à sait exceptionnelle; elle est le plus souvent l'indice d'une complication. Mais il n'en est plus de même dans la cirrhose hypertrophique, décrite par llanot, qui atteint primitivement les voies biliaires; là, l'ictère chronique est dù aux lésions prosondes des canalicules biliaires et constitue, avec le développement considérable du soie et l'absence d'ascite, un des signes les plus constants de la maladic. Dans la cirrhose d'origine

paludéenne, l'ictère est peu sréquent, quoique moins rare que dans la cirrhose alcoolique.

On a voulu attribuer une origine hématique à l'ictère que l'on observe dans les empoisonnements par le phosphore, l'éther, le chloroforme, etc.; mais le phosphore amène un catarrhe très intense des canalicules biliaires, et, d'un autre côté, l'éther et le chloroforme produisent de la polycholie avec résorption intestinale consécutive (Vulpian, Naunyn).

Ensin l'ictère est un symptôme prédominant dans l'importante série des affections dites bilieuses dont les plus importantes sont les rémittentes bilieuses paludéennes, la sièvre à rechute (relapsing ferer), la typhoïde bilieuse, la sièvre jaune, etc.

DESCRIPTION. — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Cette coloration est très variable; généralement peu accusée au début, elle augmente plus ou moins rapidement et passe du jaune au vert et du vert au brun soncé. Les ictères par rétention sont généralement plus soncés que les autres. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer des variations très notables dans l'intensité de la pigmentation: dans la lithiase biliaire, par exemple, la teinte ictérique augmente lorsque les accès de colique hépatique se produisent, et diminue dans leurs intervalles. Les muqueuses sont atteintes en même temps que la peau ou même avant, comme cela se voit pour la conjonctive qui est toujours plus jaune que toutes les autres parties du corps; la face inférieure de la langue, le voile du palais, les lèvres, sont également colorés.

Cette imprégnation des éléments dermiques par les pigments biliaires donne lien, du côté de la peau, à des démangeaisons, à un prurit parsois insupportable. Hardy, Hébra pensent qu'il n'y a jamais de véritable prurigo : on l'observe cependant quelquesois, ainsi que l'urticaire (Graves, Tilbury Fox). Mais l'altération cutanée la plus curieuse à étudier dans les cas d'ictère prolongé est celle qui a été décrite par Addison et W. Gull sous le nom de vitiligoidea, et à laquelle Straus accorde une attention toute spéciale dons sa thèse, sous le nom plus connu de xanthélasma. Cette altération, qui peut rester limitée aux paupières ou se généraliser à tonte la surface cutanée, ainsi qu'aux séreuses, est constituée par des macules d'apparence haux jamaître ou :punt develanois (llayer), plus saillantes à la vue qu'au toucher, ou pan des usdisfes de grosseur variable, de conshitance élastique ou cartilagineuse, de coloration rougeâtre a ce des taches d'un jamue opaque (Straus). Elle commence toujours par le grand angle de l'œil, est plus étendre à la paupière supérieure qu'à l'inférieure (Hutchinson), et offre une tendance marquée à la symétrie (Rayer, Hutchinson). Les formes not-laires sont douloureuses et s'accompagnent très souvent de céphi-algies intenses et très rebelles. La marche du xanthélasma est oni nairement chronique. Depuis que l'attention a été appelée sur ceté singulière altération de la peau, les observations de xanthélasma est oni multipliées; on en possède aujourd'hui un certain nombre des les plus importantes appartiennent à Pavy, Moxon, Hébra et Kapas. Wickham Legg, Hillairet, Lépine, etc. Brault et Chambard ou retrouvé les altérations xanthélasmiques sur la muqueuse larges bronchique (Société anat., 1879).

Tous les tissus de l'organisme, tissu conjonctif, séreuses, mache, os, reins, etc., prennent également la coloration jaune ou verte de l'imprégnation biliaire. C'est à cette cause que l'on a cherché à ratacher le phénomène curieux, mais fort rare, connu sous le nom de manthopsie: il semble au malade que tous les objets sont colors en jaune. La même chose s'observe après l'absorption de la santonie. On a attribué la xanthopsie à la coloration des milieux oculaires; mé il est probable qu'il faut faire intervenir ici un trouble nerveux comparable à celui de la nyctalopie ou de l'héméralopie encore set fréquente dans l'ictère. Dans quelques cas on a observé une dilatina très marquée des vaisseaux du globe oculaire (Elliotson, Murchism.

A côté de ces troubles visuels il faut ranger les sensations and males du goût et les troubles de la sensibilité générale ou de l'intéligence, saiblesse, langueur, tristesse, etc.; on sait d'ailleurs le considérable que les auciens attribuaient à la bile dans la production des maladies de l'intelligence.

Les sécrétions peuvent aussi être colorées par le pigment biliane. On admet généralement qu'il en est ainsi pour la sécrétion sodorale cependant Valleix considérait déjà ce sait comme exceptionnel de pour notre part, nous avons pu, à la suite d'injections sous-cul-nées de pilocarpine chez des individus atteints d'ictère chronique, recueillir des quantités notables de sueur qui, traitées par le réscribe de Gmelin, n'ont donné aucune trace de pigment biliaire. La maier colorante de la bile sait également désaut dans la salive, aissi que Frerichs l'avait déjà constaté; elle n'existe pas non plus dans la salive, aissi que l'armes (Frerichs). Par contre, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, une coloration jaune parsois très accentuée de la sécrétie decté et des crachate chez les individus atteints de bronchite et d'ictère.

ICTERE. 587

C'est surtout par les reins que se fait l'élimination du pigment viliaire résorbé et entraîné dans la circulation. L'urine ictérique est liminuée de quantité et offre une coloration rouge ou brune très oncée avec des reflets verdâtres; sa densité est toujours accrue. La noyen généralement employé pour constater la présence du pigment consiste à verser dans un verre rensermant l'urine de l'acide nitrique in peu nitreux (réactif de Gmelin), en ayant soin de le faire couler e long des parois; l'acide tombe au fond et, à son contact avec 'urine, donne une coloration verte plus ou moins intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en aut une série d'anneaux bleus, violets et rouges, indice des disséents degrés d'oxydation du pigment. Ces réactions sont souvent reaucoup plus franches lorsque l'urine a été exposée longtemps à 'air. Nous ne serons que citer pour mémoire les dissérentes modifiations de ce procédé qui ont été indiquées par Neubauer, Brücke, kühne, Heller, etc. La teinture d'iode est employée quelquesois, nais c'est un réactif beaucoup moins sensible que l'acide uitrique. le violet de Paris a été préconisé par C. Paul. Il vaut beaucoup nieux, lorsque le pigment est en petite quantité, traiter l'urine icide d'abord par le chloroforme qui dissout la cholépyrrhine, puis par l'acide nitrique, comme précédemment, pour saire apparaître a biliverdine. Quant à la recherche des acides biliaires, elle ne peut e saire que dans les laboratoires, la réaction de Pettenkoser, si imple et si caractéristique avec les solutions des acides biliaires, l'étant pas directement applicable à l'urine.

La rétention biliaire donne lieu à des phénomènes intéressants lans le domaine de la circulation. Le pouls subit un ralentissement rès marqué et tombe à 50 ou 40 pulsations (Bouillaud), à 28 et nême 21 (Frerichs). Si le malade avait la sièvre, l'apparition de lictère ramène le pouls à 70 ou 80 pulsations ou au-dessus, si bien que, chez un ictérique, un pouls normal comme sréquence doit être onsidéré comme un indice de sièvre. Ce ralentissement si remarpable du pouls n'est pas dû aux matières colorantes de la bile, mais sien aux sels et sux acides biliaires, et en particulier à l'acide choque. Les tracés recueillis par Marey et Kleinpetter indiquent en nême temps une augmentation dans la tension artérielle. Quant aux onditions intimes qui président à la production des phénomènes, lles sout loin de nous être révélées (Feltz et Ritter); longtemps on pensé qu'il s'agissait d'une excitation du pneumogastrique occa-ionnant le ralentissement des battements du cœur. Cette explication

doit être abandonnée, car le ralentissement des pulsations artéridis persiste après la section du vagne. Il se pourrait alors que l'éla réalisé fût sous l'influence d'une action sur les ganglions auto-noteurs du cœur : la question est loin d'être tranchée.

Le cœur participe de son côté aux troubles de la circulation génirale. Déjà en 1875 Gangolphe avait émis cette opinion que l'iden pouvait s'accompagner d'un bruit de souffle systolique à la ponte. Pour lui, ce souffle qui était doux, généralement intermittent, prissait imputable à une insuffisance mitrale purement fonctionnelle de à l'action paralysante de la bile sur la fibre musculaire cardique. Mais les recherches récentes, entreprises sur l'instigation de professeur Potain, et les notions plus précises que nous possédons 28jourd'hui sur les souffles extra-cardiaques, permettent d'interprété autrement ces accidents. Il ressort en esset d'une critique plus appre fondie des faits, qu'en pareils cas il s'agit, soit de bruits anémique se passant dans le cœur droit, ou de source extra-cardiaque, se de cardiopathies, d'origine réflexe, dues au retentissement de l'afection hépatique qui a engendré l'ictère, sur le centre circultur troubles que Potain compare légitimement à ceux qui sont la maséquence de certaines néphrites (1).

Les altérations du sang sont variables et ont donné lieu à le recherches nombreuses et contradictoires; d'une façou générale, peut dire qu'il y a une diminution, parfois tiès notable, des globes rouges avec augmentation des matières grasses et de la cholesieme Le sérum est toujours teinté par le pigment, aussi les épanchement qui se produisent parfois dans le cours de la maladie ont-ils loujours une apparence jaune ou verdâtre qu'ils doivent à la matière contrante biliaire. Quant aux acides de la bile, mialgré les affirmatic de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, Kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, kühne, Huppert, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, kühne, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler, kühne, leur présence est encore doutes de la bile, mialgré les affirmations de l'ettenkoler de la bile, mialgré les affirmations de la bile, mialgré les a

La sièvre peut se montrer dans le cours d'un ictère; elle alle souvent le type d'une sièvre intermittente secondaire sur lequel se aurons à revenir à propos de la lithiase biliaire.

Du côté de l'appareil digestif l'ictère donne lieu à de l'ancres et à un état saburral des premières voies : le malade a la ingui

<sup>(1)</sup> En effet, de même que les excitations prolongées de l'appareil unaire peuvent, par voie nerveuse, retentir sur le cœur gauche et en amener pertrephie, de même l'invitation des voies biliaires peut, par un mécanisment au dilatation. Nous du reste indiqué plus haut, et nous aurons à revenir plus loin sur it, thogénie de cette classe de cardiopathies.

ICTÈRE. **589** 

ecouverte d'un enduit plus ou moins épais et jaunâtre, la bouche st pâteuse et amère. Le peu d'aliments qu'il absorbe est difficile à ligérer, il a une véritable dyspepsie slatulente ou acide. Les aliments ras notamment sont repoussés par le malade, ou passent complètenent dans les selles. Les matières sécales, dans les cas où la rétenion est absolue, sont dures, décolorées, grisâtres, argileuses, et épandent une odeur acide excessivement fétide; la réapparition de eur couleur normale indique un retour à la perméabilité des voies siliaires bien longtemps avant que la matière colorante ait disparu les cellules de l'épiderme. Dans l'ictère par polycholie, au contraire, es selles sont vertes et bilieuses.

Quant aux symptômes généraux d'intoxication auxquels peut lonner lieu la résorption de certains produits d'origine hépatique cholémie, acholie), leur description trouvera mieux sa place dans histoire de l'hépatite dissuse aiguë (ictère grave).

La marche de l'ictère est très variable, tantôt aiguë, tantôt chronique, suivant la cause qui lui a donné naissance. Sa durée est tout aussi indéterminée : on a cité des exemples d'individus ayant survécu trois, quatre, six ans, à une oblitération complète du canal cholédoque (Hertz, Budd, Murchison). Devay (de Lyon) a rapporté un cas dans lequel la guérison survint après un ictère permanent de sept ans de durée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la mort est le fait de la maladie productrice elle-même, d'une complication telle que l'hémorrhagie, l'hépatite suppurée, la péritonite, etc., ou d'une affection intercurrente; dans un certain nombre de cas le malade est emporté au milieu d'accidents graves d'intoxication, sièvre, délire, hémorrhagies, en un mot avec les symptômes de l'ictère grave. Lorsque, au contraire, l'ictère doit se terminer par résolution, on voit d'abord les selles revenir à une teinte plus normale, le pigment disparaît peu à peu de l'urine et des tissus, et la coloration de la peau et des conjonctives, qui persiste le plus longtemps, s'essace à son tour à mesure que se fait la rénovation épithéliale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic symptomatique de l'ictère ne présente pas de difficultés; toutes les affections avec lesquelles il serait possible de consondre la jaunisse, teinte jaune paille des cancéreux, teinte terreuse des saturnins et des sujets atteints de cachexie palustre, teinte verdâtre des chlorotiques, etc., se distinguent immédiatement par l'absence de coloration des conjonctives

et de pigment biliaire dans les urines.

Le diagnostic pathologique est au contraire sort difficile dans plus

d'un cas et ne peut guère se faire que par exclusion. En présent d'un ictère très soncé et persistant, il saut d'abord songer à une elétération des voies efférentes de la bile et en premier lieu au catant des voies biliaires et à la lithiase biliaire : dans ce dernier cas le malade a eu des coliques hépatiques, l'ictère a subi et subit encer des variations notables d'intensité; on trouve parsois des calculs dus les selles. Lorsque l'obstacle est permanent (cancer, kystes, etc.) l'ictère est tardis, s'installe lentement et progressivement, mais d'une saçon définitive; on sent quelquesois la tumeur, origine de la compression. Ces causes éliminées, il saut passer en revue les afection aigués ou chroniques du soie, hépatite, cirrhose, syphilis, cance, dégénérescences, etc., en se rappelant toutesois combien rannecé à l'exception de la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire, de donnent lieu à l'ictère.

Quant à l'ictère hémaphéique, nous avons déjà dit commont à était caractérisé, notamment par la coloration et les réactions à l'urine; de plus le pouls n'est pas modifié.

Le pronostic dépend essentiellement de la cause qui a donc naissance à l'ictère, et la coloration ictérique de la peau n'a jame une valeur pronostique considérable, son intensité n'étant pas en report avec la lésion hépatique. Par lui-même l'ictère est sans grant

TRAITEMENT. — Il n'y a pas à proprement parler de médicales de l'ictère, c'est avant tout la cause productrice qui doit être combattue. D'une façon générale il y a cependant deux indications les nettes à remplir : rétablir le cours de la bile, éliminer les productours des résorbés par le sang. Pour la première de ces indications les cholagogues trouvent une application immédiate : ce sont le rhubarbe, l'aloès, la coloquinte, la podophylline, le calonel, etc. qui sont en même temps des purgatifs énergiques. Le calonel, les que son action cholagogue soit vivement contestée, n'en agri per moins d'une façon très heureuse dans les ictères chroniques.

L'élimination des matériaux de la bile se saisant surtout par le rein, c'est à cet organe qu'il saut s'adresser pour remplir la secocit indication. Dans ce but on emploiera les diurétiques (tartret d'acétate de potasse, sel de nitre), le jus de citron à la dose de sais les sonctions de la peau par des bains, notamment per les bains alcalins qui savorisent considérablement l'élimination des matières colorantes contenues dans le derme.

Il ne faut pas oublier la façon favorable avec laquelle agissent ki

eaux minérales alcalines, telles que celles de Kissingen, Marienbad, Vichy, Vals, Ems, etc., principalement dans les cas d'ictère catarrhal ou lié à la lithiase biliaire.

BOUILLAUD. Nosologie médicale. — Andral. Clinique médicale, t. II, 1834. — WIL-SON. Medico-chirurg. Trans., 1841. - DEVAY (de Lyon). Gaz. méd., 1843. - AD-DISON et W. GULL. On a certain affection of the Skin, Vitééligoude (Guy's Hosp. Rop., 1851). - KUNDE. De hepatis ranarum extirpatione, Inaug. Diss., Berolini, 1852. -BAMBERGER. Die Krankheiten der Leber in Virchow's Handb. der Pathologie und Terapie, 1855. — GUBLER. De l'ictère hémaphéique (Soc. méd. des hôp., 1857). — DURAND-FARDEL. Dict. général des Eaux minérales, 1868. — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, 1861. - Lotze. Berl. klin. Wochenschr., 1866. - NAUNAYM. Arch. fur Anat. und Phys., 1868. - BARTH et BESNIER. Art. Biliaires (voies) in Dict. encyc. des sc. méd., 1889. - HABRAN. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. - Landros. Physiol. path. de l'ictère, thèse conc., 1869. - Goodeve. On Jaundice in Reynold's Systems of Medicine, t. III. 1871. - HUTGHINSON. Med.-Chir. Trans., 1874. - J. SIMON. Art. Ictèro in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — KLEINPETER. Du pouls dans l'istère simple, 171. de Nancy, 1874. — Audior. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — A. PONCET. De l'ictère hématique traumatique, th. de Paris, 1874. — HARLEY. De l'urine, Paris, 1875. - GANGOLPHE. Du bruit du souffie mitral dans l'ictère, th. de Paris, 1875. — HERTE. Berl. klin. Wochenschr., 1876. — WICKHIM LEGG. An examaination of the opinions held as to the causes of the Jaundice (St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876). - Frences. Traité pratique des maladies du foie, 3º édit. franç., 1877. - Is. STRAUS. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. - POTAIN. Assoc. franc., le Havre, 1878. - J. Trissier. Affections cardiaques d'origine gastro-hép., 1 = 79. - Mossé. Accidents de la lithiase biliaire, th. conc., 1881. - FRANÇOIS-FRANCK. Gaz. hebdomadaire, 1880. — Connulton. De l'héméralopie dans les affections du soie, in Progrès méd., 1882, nº 29.

# HÉPATITES.

Nous décrirons successivement: les sormes aiguës, congestion, spatite parenchymateuse, hépatite suppurée; les sormes chroiques interstitielles, cirrhose atrophique et cirrhose hypertro-hique, et parenchymateuses, hépatite chronique parenchyma-use, que nous serons suivre d'un court chapitre sur les adénomes polyadénomes du soie.

### CONGESTION DU FOIE.

Les causes de la congestion hépatique sont très nombreuses.

La plus importante est sans contredit la gêne de la circulation rdio-pulmonaire. Les maladies de l'orifice mitral, par leur retensement sur la petite circulation et le cœur droit, les lésions de rifice tricuspide, par l'obstacle qu'elles opposent à la déplétion de veine cave inférieure ou par le restux du sang jusque dans les ines hépatiques, amènent sorcément une stase dans le réseau de la

physème, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (poumonie, coqueluclie, bronchite capillaire), autant par la diminute qu'elles apportent au champ de l'hématose que par le délaut d'appiration thoracique qui en est la suite (Frerichs). C'est encor pre le même mécanisme qu'agissent les tumeurs du médiastin, fair nopathie bronchique, les anévrysmes de l'aorte (Watson), l'oblit ration des veines hépatiques, etc.

Les congestions du soie, liées aux affections du tube digestil, set également fréquentes. Le phénomène de la digestion s'accompart toujours d'une hyperhémie notable de la glande hépatique. Le aliments trop abondants, les repas insuffisamment espacés, examinate cette congestion physiologique (Beau), et cette action est beautique plus marquée lorsque les ingesta possèdent par eux-même de propriétés irritantes (alcool, poivre, moutarde, casé, thé, etc. 1; est atteint son maximum dans la saison chaude et dans les pars interpretaux. La coppestion qui dans le premier cas est d'origine propriète, devient ici essentiellement active.

La congestion du soie s'observe presque constamment dans dysenterie, la sièvre intermittente (Pringle, Haspel), le typhos, in sièvre typhoside, dans certaines dyscrasies ou diathèses, scorbot purpura, leucocythémie, diabète, arthritisme (Galtier-Boissier, J. Simon), le rhumatisme, la syphilis à la période secondair (J. Simon), dans les empoisonnements par le plomb, le phosphie. les toxiques hématiques, comme l'oxyde de carbone, l'acide per nique (Ferrand).

L'hyperhémie congestive du foie s'observe à la suite des consissions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un fait hémorrhoïdaire, à l'époque de la ménopause (Portal, Hémoch).

Enfin, les nerss peuvent jouer un rôle dans la congestion bestique, ainsi qu'il résulte des expériences de Cl. Bernard page du quatrième ventricule, électrisation du bout central du pages gastrique, etc.), et de celles de Frerichs (section du splanchage et extirpation du ganglion cœliaque).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La congestion dépendant d'in affection cardiaque a des caractères bien tranchés et bien consistance, tout en conservant saform gonflé d'un sang qui s'écoule en nappe sur les surfaces de section.

foie congestionné offre à la coupe un aspect marbré ou graphe. avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobales de me apparence grisâtre ou jaunâtre à leur périphérie. Cet aspect, pi avait sait croire à l'existence de deux substances dans le soie Andral) et qui n'est que l'exagération de l'état normal (Wickham eg.), a reçu les noms assez impropres de soie cardiaque ou de oie muscade; il est dû à la distension parsois considérable des cines intralobulaires, origine des veines sus-hépatiques, et à l'anénie relative des ramuscules interlobulaires de la veine porte.

Les cellules hépatiques du centre du lobule, intactes au début, ne ardent pas à s'atrophier; leur protoplasma devient granuleux et enserme du pigment brun, des cristaux d'hématoïdine (Vulpian), le la matière colorante biliaire; celles de la périphérie se chargent e granulations graisseuses.

A cette hypertrophie du soie succède une atrophie qui avait été onsondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Forster. l'atrophie du soie est due à la disparition des cellules centrales du obule et à la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle sormation, oit qu'il prenne naissance dans l'intérieur du lobule (Virchow, rerichs, Charcot), autour de la veine centrale, soit que la proliféation embryonnaire porte exclusivement sur les espaces périlobuaires (Handsield Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette derière opinion est rejetée absolument par Cornil et Ranvier. Toute sois, lans ces derniers temps, Talamon a montré que le soie cardiaque ouvait, à un certain moment, ossrir les caractères anatomiques du oie granuleux.

Les lésions anatomiques des autres formes de congestion hépaique sont moins connues, à l'exception de celles de l'intoxication
alustre, qui ont été étudiées par Frerichs, et tout récemment ont
lonnélieu à une série de savantes recherches de la part de MM. Kelsch
t Kiener. Elles diffèrent peu de celles du foie cardiaque. Le foie
st gris d'acier, parfois très foncé (foie pigmenté, mélanique, de
l'rerichs), coloration due à un abondant dépôt de pigment.

DESCRIPTION. — La congestion hépatique peut ne donner lieu aucun symptôme (congestion normale de la digestion, des pyrexies). e plus souvent, que le début soit lent ou graduel, ou au contraire que la maladie se déclare subitement, le malade éprouve du côté du pie quelques sensations anormales, une sorte de tension ou de doueur sourde et contusive, s'exagérant par la pression et la percusion, s'irradiant vers l'épaule droite et apportant une gêne parsois rès marquée à la respiration. En même temps il est sacile de contater que le soie est augmenté de volume, car son bord tranchant

dépasse les sausses côtes et peut être sacilement senti par la palpaise. Dans les congestions d'origine cardiaque on perçoit souvent de battements hépatiques dont l'existence du reste a déjà été mationnée (voy. t. II, p. 94).

Ces deux phénomènes: sensations anormales et augmentation à volume du foie, sont presque constants. L'ictère cependant pent en le seul symptôme de la congestion du foie, lorsque celle-ci est sur la dépendance d'un trouble subit de l'innervation. On observe ment l'ictère dans les congestions passives d'origine cardiaque. E presque jamais dans les congestions palustres. Plus fréquent due les fluxions irritatives, l'ictère est dû alors à la compression exerte par les capillaires dilatés sur les origines des canalicules (ictère par résorption); on l'observe surtout dans les pays chauds, où il est constant et reconnaît pour cause une sécrétion exagérée (ictère par polycholie), soit par catarrhe des voies biliaires, soit par trouble l'innervation du foie (Vulpian).

Les saignements de nez, que Monneret croyait très fréquents, su contraire assez rares.

Les symptômes généraux sont très variables. Parfois ank a consistant seulement en un état de courbature et une prostration de forces très accusée (Monneret), ils peuvent, surtout dans les peuvent, revêtir les allures d'une affection aigné, d'une sièvre per trique à type rémittent et à exacerbations vespérales.

Lorsque la congestion est passée à l'état chronique, et surtest la période d'atrophie, on voit survenir de la stase veineuse dans : système porte (hémorrhoïdes), une tuméfaction plus ou mois outsidérable de la rate, de l'ascite (1).

La marche de la congestion hépatique est très variable et le pronostic repose presque entièrement sur la connaissance de la compaissance de la compaissance de la compaissance.

TRAITEMENT. — C'est avant tout sur la notion étiologique de doit se baser le traitement. Dans l'hyperhémie active, si le mais est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de de vingt sangsues au pourtour de l'anus. Il en sera de même le pression sanguise de l'indication symptomatique sera d'abaisser la pression sanguise de le système de la veine cave (maladies de l'appareil cardio-pulse)

<sup>(1)</sup> La gêne circulatoire du foie est une cause prédisposante sux que ments ascitiques dans les maladies du cœur, alors qu'il n'existe ni departure palpitations, ni œdème des jambes (Rendu).

naire), mais il sera préférable dans ce cas d'avoir recours aux purgatifs.

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les sormes chroniques; il en est de même du traitement thermal aux stations de Néris, Balaruc, Salins, Kissingen, Carlsbad, Vichy, Vals, etc., à moins de contre-indications impósées par les affections cardio-pulmonaires (J. Simon).

FRERICHS. CHARCOT, loc. cit. — Andral. Clin. med. — Handfield Jones. Med. Times and Gaz., 1848. — BEAU. Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-bépatique (Arch. gén. de méd., 1851). — HENOCH. Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. - WATSON. Lect. on the principles and pract. of physic., London, 1857. - Cl. BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système merveux, Paris, 1858. — Vulpian. Soc. de biologie, 1858. — L'École de médecine, 1874. — MONNERET. Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de znéd., 1861). - Liebermeister. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr., Tubingen, 1864. - J. Sinon. Art. Foie in Nouv. Dict. de med. et de ch. pr., 1872. -WICKEAR LEGS. On the Histology of the so-called Nutmeg Liver (The Lancet, t. I. 1875). — KELSCH. Anat. path. des maladies palustres (Arch. de phys., 1875). — FERRAND. De l'empoisonnement par les phénols (Arch. d'hyg. pub. et de méd. lég., 4876). - Cornil et Ranvier. Man. d'hist. norm. et path., 3º partie, 1876. -RENDU. Art. Foie (Pathologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1878. — Kelsch et KIENER. Maladies paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1876-1879. — CH. TALAMON. Recherches anatom. path. et cliniq. sur le foie cardiaque. Paris, 1981.

# HÉPATITE AIGUE PARENCHYMATEUSE.

DES ICTÈRES GRAVES.

Synonymie: Atrophie jaune aiguë, ictère grave, satal jaundice (Budd).

A côté des formes bénignes de l'ictère que nous avons mentionnées plus haut, il en saut placer d'autres, qui n'ont plus le même
caractère de simplicité et auxquelles les symptômes alarmants qui
les accompagnent ont valu les noms : d'ictère grave, d'ictère malin
(Ozanam), typhoïde (Lebert), hémorrhagique (Monneret), ou
d'hépatite dissus aiguë et d'atrophie jaune aiguë du soie (Frerichs), eu égard aux altérations anatomiques qui les caractérisent
habituellement.

Bien qu'étudiées surtout dans ces trente dernières années, ces formes graves de l'ictère n'avaient point échappé aux anciens anatomistes: Franciscus Rubeus, Morgagni, Boerhave avaient bien vu qu'en certains cas l'ictère pouvait conduire promptement à la mort; mais pour eux, il n'y avait point là de maladie nouvelle; celle-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son déve-oppement.

Mais telle ne sut point plus tard l'opinion des médecins qui succupérent plus attentivement de la question (Rokitansky, Bodine Lebert, Frerichs). Pour eux il s'agissait là d'une maladie d'order spécial, n'ayant aucun hen avec l'ictère simple et probablement sous la dépendance d'une altération particulière du soie: l'hépaire diffuse aigué. Celle-ci pouvait être essentielle, ou dépendre d'une affection préalable du sang; d'un véritable typhus (Trousseau).

Cette façon d'envisager le problème était trop étroite, et les recherches modernes ont démontré que bien d'autres lésions béstiques peuvent engendrer l'ictère grave : depuis la cirrhose volgant, jusqu'à la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'angiocholite clorleuse; ces recherches ont jeté un certain jour sur la pathogéan de la maladie, qui ne doit plus être considérée maintenant commune entité morbide toujours identique à elle-même, mais commune entité morbide toujours identique à elle-même, mais commune syndrôme clinique, souvent primitif, il est vrai, mais susception de compliquer aussi la plupart des maladies du foie.

ETIOLOGIE. — L'atrophie jaune aigué du foie s'observe plus sur vent chez la femme que chez l'homme (Frerichs, Homans), principalement pendant la grossesse. Elle est beaucoup plus fréquent l'âge adulte (de vingt à trente ans) que pendant l'enfance et la vier lesse.

Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colife les fatigues de toute sorte, les excès vénériens et l'abus du merent. l'usage immodéré des boissons alcooliques, surtout lorsqu'elles sai ingérées à hautes doses (Frerichs, Leudet, Aron), sont attant de causes capables de contribuer au développement de l'ictère grat. On pourrait reconnaître la même influence à certaines malacre graves, le typhus, la pneumonie, etc.

Les empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, et surtout piet phosphore, donnent lieu à des symptômes analogues à cent de le tère grave.

Ensin, des conditions miasmatiques inconnucs agissent price être dans la production de la maladie sous une sorme épidents relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Litere. Arnould).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie, dans l'atrophie jaune appet est le plus souvent diminué de volume, et, au lieu du poids messi de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de Nilla 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres (570 grammes dans un cas de Bright, 555 dans un autre de Shingleton Suite.

La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenhyme hépatique qui, mou et sans consistance, s'étale sur la table le dissection et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Le soie peut cependant conserver son volume et même être plus gros qu'à 'état normal dans les cas d'alcoolisme (Leudet), d'impaludisme, de irrhose hypertrophique.

Le soie est jaune d'ocre ou rappelle la coloration de la rhubarbe; la coupe on constate la présence d'îlots rougeatres; il existe aussi réquemment des ecchymoses. Nous étudierons successivement les ésions du parenchyme, du tissu connectif et des voies biliaires.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la lissociation des cellules en détritus granuleux (Ch. Robin); cette lésintégration commence à la périphérie des lobules et débute par l'état trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire (Cornil et Ranvier). Les cellules sont remplacées par ces granulations, de la matière colorante (hématoldine), de la tyrosine, de la leucine (Frerichs). Dans les points rouges, les granulations mêmes ont disparu, l'hématoldine est plus abondante, et il ne reste qu'une trame fibroîde ou homogène de tissu conjonctif l'embryonnaire (Ch. Robin). On ignore encore si la substance rouge indique un stade plus marqué d'atrophie (Zenker), ou au contraire un degré assez avancé de guérison (Rokitansky).

Les lésions du tissu conjonctif sont très controversées. MM. Cornil et Ranvier, Rendu, n'ont pas trouvé d'épaississement ou d'inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, alors que ces lésions sont affirmées par Frerichs, Hilton Fagge, Burkhart, etc., et que Winiwarter décrit même la destruction des cellules comme consécutive à l'inflammation de la trame conjonctive intra-lobulaire. Luys, Ory et Déjerine, Sh. Smith, ont observé des cas qui semblent appuyer cette manière de voir. L'atrophie jaune aiguë peut se produire indépendamment de toute lésion de la trame conjonctive, mais si elle survient, par exemple, chez un alcoolique dout le foie était malade antérieurement, on observe à côté des lésions parenchymateuses les lésions plus ou moins avancées de la cirrhose interstitielle.

Les altérations des voies biliaires sont sans contredit les plus importantes, car ce sont elles qui dominent le processus pathologique et commandent les explications pathogéniques. On a rencontré souvent l'inflammation des gros conduits biliaires, mais ce qui s'observe constamment c'est une angiocholite généralisée, avec ou sans pro-

lisération des canons biliaires, mais avec accumulation dans ces potits vaisseaux de détritus cellulaires (Bamberger) ou de cellulas en voie de prolifération (Cornil); c'est à l'oblitération des radicules interlaba-laires que l'on attribue anjourd'hui l'ictère qui accompagne l'atrophie du soie (Buhl, Bamberger, Thierselder, Cornil, Locarché). Quant à la vésicule, elle ne renserme qu'une très petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

Quand l'ictère grave est secondaire, on rencentre au surplus les lésions apéciales à la maladie qu'il est venu terminer (cancer,

cirrhose, lithiase biliaire, etc.).

La rate set tuméliée et diffmente. Les reins, outre l'infiltration par les granulations bilizires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse. Ces modifications du rein nont importantes à relever, car on a voulu leur faire jouer un rôle prépandérant dans l'évolution mélaste on favorable des accidents (noy. th. Décaudin).

Le sang est diffuent et noiritre et renferme beaucoup moins de globules rouges et mains de sibrine qu'à l'état normai : il est chargé de leuciue, de tyronine (1) et de manthine. Ces mêmes substances se retrouvent abandamment dans l'urine qui, par contre, est très pauvre en urée.

Le cœur est mou et stéatesé : d'après Jacoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très fréquemment l'ictère grave.

Enfin, tout récomment, dans une observation que nous arons déjà citée (Brit, med. Journ., aug. 1878), Sh. Smith a stiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques corvicaux.

DESCRIPTION. — Le début est généralement insidioux; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarres gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le finitième jour. Parfois cet état gastrique est accompagné d'un affaiblissement inaccoutumé, et dans quelques cas de courbature violente avec deuleurs articulaires pénibles (Traussess).

<sup>(1)</sup> La leucine et la tyrosine se reconnaissent dans l'urine aux carnetères suivants: La leucine apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La tyrosine qui est cristatlisée se présente sous forme de petits prismes blancs et brillants, et disposés par groupes étoilés.

l'ictère peut apparaître le premier et sester bénin pendant un emps sort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un su deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever (Jacooud); la céphalée augmente d'intensité, insomnie est persistante; dans certains cas, cette période prodronique manque complètement et la maladie débute brusquement par in violent mouvement sébrile, comme les pyrexies les plus graves. Le malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires; le pouls est etit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques rédominants: l'ictère, les hémorrhagies, les troubles nereux.

L'ictère, qui a pu exister dès la première période, devient beauoup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour avantage; quelquesois cependant il reste peu marqué (Frerichs, lachez, etc.) ou se limite à une portion du corps (Hecker). Les elles sont décolorées; l'urine renserme ordinairement, mais non onstamment, du pigment biliaire; elle laisse déposer par resroidisement un précipité vert jaune anquel Frerichs attache une grande mportance.

Les hémorrhagies qui se produisent dans l'ictère grave sont lues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier e fluidité et de dissolution du sang. Elles out lieu surtout par l'ez, la muqueuse gingivale ou intestinale, l'utérus, ou dans la peau t le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le ein ou les méninges (Monneret); les hématémèses sont exceptionelles.

Les troubles nerveux sont très variables suivant les sujets; les as dans lesquels ils sont désaut sont rares (Verdet). La phase iniiale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs frerichs), ou plus souvent par une période de subdélirium, d'inohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le 
oma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est 
ouvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanan),

A ces symptômes il saut ajouter les suliginosités de la langue et les lèvres, des vomissements sréquents, une dyspnée souvent intense t en rapport avec l'insussisance de l'hématose, le hoquet, une doueur assez vive au niveau du soie et la diminution lente de cet organe, liminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation de la matité splénique, l'albuminurie, et enfin des éruptions exambimatiques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques dont deux seulement méritent d'être conservées : ce sont

la forme adynamique et la forme typhoïde.

Durée. Pronostic. — Affection essentiellement aigué, l'atrophijaune aigué du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cisquirae
jour, parfois même le deuxième. Quoi qu'il en soit, on peut en général distinguer trois périodes dans son évolution (Jaccoud): 1º me
période prodromique de durée indéterminée; 2º la période
ictérique à laquelle appartiennent les hémorrhagies, l'élération de
la température et l'affaiblissement progressif; 3º la période nerreuse
ou toxhémique, caractérisée par l'abaissement de la température et l'
collapsus.

Le pronostic de l'atrophie jaune aiguë est donc essentiellement grave; mais il faut bien savoir ce pendant que la guérison n'est poisse exceptionnelle. Nous avons déjà signalé l'ictère grave épidémique des femmes enceintes comme beaucoup moins meurtrier. Décarde d'autre part a montré que l'état d'intégrité ou d'altération du rest influençait notablement le pronostic; quoi qu'il en soit de cette thérit qui est loin d'être absolue, on sait bien aujourd'hui que l'ictère grave peut guérir (ictères pseudo-graves). Tout récemment l'an de nous a observé un de ces cas très remarquables de guérison.

PATHOGÈNIE. — Un grand nombre de théories ou d'hypothèse met été proposées pour expliquer le syndrome clinique de l'ictère grant. Elles peuvent se ranger sous trois chess, suivant que leurs autent sont intervenir une insluence essentielle, organique ou humorale.

Parmi les essentialistes, il faut classer Ozanam qui invoque unescio quid ignotum de la malignité; Budd qui admet l'existence d'un poison toxique agissant comme dans les maladies infectieuses sur le foie, le rein, le sang; Wickham Legg qui assimile l'ictère grave à l'évre jaune; Wunderlich, Lebert, Trousseau, qui comparent la maladie aux affections typhoïdes dont elle se rapproche par la soudineté des accidents, l'anéantissement des forces, les hémorrhages, l'état poisseux du sang. Lecorché dans ces derniers temps a ansi accepté sans hésitation la possibilité de cette forme primitive de l'ictère, le typhus hépatique comme il propose de l'appeler.

Sans doute cette manière de voir a sa raison d'être légitime das la marche parfois foudroyante des accidents, l'intensité des phéno-

nènes généraux et la prostration; mais elle ne saurait être maintenue absolument en ce qui est du rôle effacé qui est attribué au soie, et en présence des nécropsies qui ont prouvé l'existence d'un catarrhe aigu généralisé des voies biliaires, alors que le soie pouvait paraître ain extérieurement ou même à la coupe (Cornil et Ranvier, Lobtein).

Une influence organique primitive est admise aujourd'hui par in grand nombre de pathologistes (Rokitansky, Hénoch, von Dusch). Elle est placée dans la cellule hépatique, dont le fonctionnement crait modifié ou entravé de façon à occasionner soit la résorption de a bile (cholémie, Leyden). soit un défaut de sécrétion (acholie, Frerichs) et à entraîner secondairement une altération du sang sous 'influence de l'action prolongée de la bile ou des acides biliaires.

Cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux et les données cliniques : 1° l'obstruction ou la ligature du canal choédoque (Bidder et Smith) ne donne pas lieu à l'ictère grave; d'aileurs on a publié des cas d'atrophie jaune aiguë qui n'avaient point été accompagnés d'ictère; 2° les sels et le pigment biliaires ne seuvent pas davantage être incriminés. L'expérimentation a montré que les acides biliaires introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité uotable dans le sang des malades atteints de cette maladie.

Parmi les organiciens il saut ranger encore les partisans de la héorie rénale de l'ictère grave, théorie qui subordonne la gravité le l'ictère à l'état du rein, suivant qu'il est susceptible d'éliminer u de retenir les produits de désintégration hépatique. Cette théorie, qui repose sur des observations bien étudiées (Bouchard, Vallin, etc.) est loin d'être absolue, puisqu'il existe des saits d'ictère grave sans albuminurie.

Quant aux théories purement humorales, nous ne serons que es mentionner. La doctrine de la cholestérémie de Flint sils et de Coloman Muelier a vécu; les injections intra-circulatoires de choestérine étant loin d'être aussi dangercuses. L'influence de la désirination du sang admise par Lancereaux est loin d'être démontrée; puant à la théorie urémique de Donovan ou de Wintha, elle repose ur des données encore trop discutables (théorie de l'urémie hépaique) pour être longuement discutée.

La première conclusion à tirer de cet exposé de doctrines est que ous ignorons encore la cause prochaine de l'ictère grave; cepenant, si l'on tient compte des conditions anatomiques qui accom-

pagnent en général le syndreme pathologique, et des diverses modalités cléniques qui le précèdent; si l'on envisage enfin les résultats qui succèdent à la suppression des fonctions du foie et à l'accumulation dans le sang de certains principes excrémentiels tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrôme morbide tantôt primitif, tantôt secondaire et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de déparation ou d'hématopolèse soient compromises ou supprimées. C'est donc jusqu'à nouvel ordre une toubémie de source hépatique dont la marche est susceptible d'être influencée par l'état d'intégrité ou d'altération du rein.

TRAITEMENT. — Au début on emploiene surtout les purgetifs, les dimétiques, les auderifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccond), et on obéire aux indications symptomatiques en combattant les hémorrhagies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

Budd, Frenchs, Rendu, etc. Loc. cit. — Ozanan. De la lurma grava de l'ictère cssentiel, th. de Paris, 1849. — Verdet. De l'ictère essentiel grave, th. de Paris, 1851. — Lebers. Uebor ictorys typhoides (Virchow's Arch., 1654). --- Ch. Robts. Mém. sur l'état anat.-path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1657). --MONNERET. Sur l'ictère grave (Le progrès, 1859). — Path. génér., 1861-1866. — BLACHEZ. De l'ictère grave, th. de concours, 1860. — LEUDET. Étude sur l'ictère ditempina par l'abus des liqueurs alcooliques, 1880. - Chaique méd, de l'Hôtel-Diss de Rouen, 1874. — WUNDERLICH. Zur Intoxicatiosartigen Form des perpicisõen Icteres (Arch. f. Heilk., 1863). — BARDINET. Do l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1868), — CARVILLE. Relution d'une épidémin d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864). — L. LAVERAN. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine. (Gaz. hebdom. et Rec. mom. med. milit., 1866). — Homans, Acute atrophy of the Liver (Amér. Journ. of med. sc., 1668). — Anox. De l'Iotène grave de ceuse alceoligue (Gaz. hehd., 1869), — Hillton Pages. Trans, of the Path. Society, 1870. — WINIWARTER. Zur path. Histologie de Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Œsterr. med. Jahrb., 1872). — ZENKER. Zur path. Anat. der acuten jelten Leberatrophip (Déuts. Arch, & klin. med., 1878). — Kohoman Mulhum. Yeber Chalestarumic (Arch. f. Exper. Path:, 1874). — FELTZ et RITTER, Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — Vulpian. L'Ecole de médecine, 1874. — Donovan. Dublin Hosp. Gaz., 1875. - Ont of Daiening. Ictore grave these une syphilisique (Bull. Sec. east., 1875). -A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — Jaccoud. Path. interne, 1877. — SH. SMITH. Acute Atrophy of the Liver (Brit. Med. Journ., March and August, 1878). — J. Arnouls. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave (Rec. mom, méd. milit., 1678). — Demangs. Insuence do la stéclose du soie sur le production, de l'ictère grave (Rev. méd. de l'Est. 1879). — THIERFELDER, Die acute Leber alrophie. Ziemseen's Handb. 1876. — Patra. Alrephie jaune aiguë du foie sons ictère (Gaz. méd. de Paris, 1878). — **Missa, Et**ndo sur l'ictère grave, th. Peris, **1879**. — A. MATHIEU. L'ictère grave suivant les travaux réceuts (Arch. gen. de méd., 1880). - Lucorché. Loc. cit. - RAYNOND. Ict. grave terminé par guérison (Rev. de méd., 1881).

# HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

L'hépatite suppurée pourrait être prise comme type des inflammations du foie. Conque déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining et surtout Annesley, publièment d'importants travaux où ils étudièment avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les recherches des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire conquêtre les abcès du foie; parmi ces travaux il faut en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, Mahé, etc. Cependant cette histoire n'est pas purement exotique et les observations de Béhier, Gallard, Noel Gueneau de Mussy, Harley, renferment, de précieux reuseignements.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Les abcès du soie sont rares dans nos contrées tempérées; assez sréquents dans les pays chauds, que le soie est soumis à une suractivité sonctionnelle marquée, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui sont abus des liqueurs alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est rare dans l'ensance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement, lieu à l'hépatite (4, casseulement, sur 318 observations, d'après Morchoad),

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorrhoïdes, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration, siège sur un autre point du corps (blessure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujour-d'hui, et avec reison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques où la circulation est naturellement ralentie et la diapédèse plus facile, et dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cepen-

dant que les endocardites ulcéreuses donnent très rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès (1). Cependant il est certains cas bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie : les relations pathologiques des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs).

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérocolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssière), d'ulcérations gastriques (Indral, Louis, Murchison).

Nous signalerons enfin l'irritation produite par un calcul ou un corps étranger enclavé dans les voies biliaires, la présence d'accarides lombricoïdes ayant pénétré dans le tissu du foie, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de colleur lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les celules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Mac Lean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus refermée dans un abcès du foie s'élève souvent à 400 ou 500 gramme et, d'après Rouis, elle peut dépasser 1 litre : le foie tout entier et trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré et vert par de la bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui

<sup>(1)</sup> Cette influence de la dysenterie sur la production des ahcès de l'ét est aujourd'hui admise par la plupart des pathologistes. Acceptée sais conteste par Louis, par Ribes, par Budd, elle a été soutenue énergiquement depuis par Béhier et par Gallard: du reste, les statistiques de Cattelonp ét de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas.

est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très important au point de vue du diagnostic (S. Fenwich). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès. Le plus souvent le soyer est unique, 110 sois sur 146 observations (Rouis), 41 sois sur 66 cas (Dutroulau). Jamais on n'a rencontré plus de 12 abcès sur le même sujet.

Il serait très intéressant, au point de vue même de l'anatomie générale, de savoir en quel point débute l'abcès. Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises sont encore désaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu); cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation graisseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont sort rares. Il est beaucoup plus sréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors (1) après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou saire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Valleix, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, les voies biliaires ou la vésicule (Cruveilhier, Demarquay), la veine porte, la veine cave insérieure (l'iorry, Valleix).

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

DESCRIPTION. — MARCHE. — TERMINAISONS. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquesois brusquement par une siève vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vis avec tension et augmentation du volume du soie, qui dépasse les sausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaître à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état consirmé. La sièvre devient intense et affecte le type intermittent hépatique (voy. plus loin Lithiase biliaire); la douleur prend un caractère de sixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean), en même temps que d'autres

<sup>(1)</sup> L'ouverture culanée se fait le plus habituellement en avant, dans l'hypochondre droit; cependant Portal, Frank ont noté l'ouverture dans la région lombaire, et Schenkius a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

deuleurs réfleces se manifestent dans l'épathe droite ou dans les museles du con. C'est également par action réfleue que cette doubleur donne naissance à de la dyspnée et à une petite toux sèchen pénible, comme depuis Galien sons le nom de toux hépatique. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus inportants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare; on ne conneît pus bien sa pathogénie dans le cas où il se présente : est-il du à l'oblitération des capillaires biliaire (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globales rouges de sang (Rondu)? Les urines sont simplement hémophéiques (Gable) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau). D'après l'ades et les auteurs qui acceptent les fonctions propositiques du foie, l'a-rée et l'acide urique baisseraient proportionnellement à l'étales des lésions de l'organe. Lecorché a constaté tout récemment l'essettude de cette assertion, mais il croit les saits passibles d'une autre interprétation.

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement das les symptômes généraux, de frissons, etc.; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme signes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure de thorax. Souvent il existe de l'ædème de la paroi; à une période avancée on aperçoit la fluctuation soit au travers des derniers espectintercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas les symptômes que nous venons de décire sont très atténués: c'est la forme subaigué. D'autres sois enim le début est très insidieux; la maladie affecte les allures d'un enbarras gastrique sébrile; les malades se cachectisent peu à peu sus que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés: troubles digestiss, diarrhée, sièvre intermittente. Dans quelques es les éléments du diagnostic sont même complètement désaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très variable : ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison s'observe assez souvent lorsque le pas est évacué au dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

DIAGNOSTIC. — L'hépatite peut être confondue dans les pays chauds avec la sièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent : les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoide (Descroizilles), une tuberculose miliaire généralisée (Gueneau de Mussy), un cancer de l'estomac (Trousseau). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Gueneau de Mussy, Rendu).

Noel Gueneau de Mussy a étudié avec soin les caractères des déformations thoraciques qui accompagnent ces deux affections: il a remarqué que dans la pleurésie le liquide qui pèse sur le diaphragme a de la tendance à rapprocher ses insertions costales et à tirer les côtes en bas et en dedans; tandis que les tumeurs liquides du foie, en repoussant le diaphragme, écartent et refoulent les côtes en haut et en dehors. Il y a là assurément un bon élément de diagnostic.

Gallard a rapporté une observation très importante concernant une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit qui avait simulé complètement un gros abcès du foie; de pareilles erreurs peuvent être évitées, si l'on résléchit que le côlon ascendant est accolé en ce cas à la sace antérieure de la tumeur et donne naissance au milieu de la zone de matité qui lui correspond, à une zone sonore qu'il sera toujours bon de rechercher.

TRAITEMENT. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose rasorienne, l'ipéca (Mac Lean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus. Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulasoy, méthode le plus souvent inossensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si l'aspiration est insussisante, on pratiquera l'hépatocentèse avec un

trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on pourra ouvrir largement la cavité purulente, en employant les caustiques (Récamier) : dans ce cas on aura tout avantage à employer le pansement antiseptique de Lister.

Rochard a préconisé la large incision au bistouri; grâce à la méthode listérienne, cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

C. BROUSSAIS. Réflexions sur les abcès du foie en général (Rec. de mém. de méd. mil. 1838). — PARKES. On the Dysentery and hepatis of India, 1846. — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — Morehead. Clin. Res. ou Diseases of India, London. 1856. — GINTRAC. Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — Rouis. Rech. sur les suppurations endémiques du foie, Paris, 1860. — Descrotzilles. Hépatite aigue suppurée (Ball. de la Soc. anat., 1861). - JACCOUD. Gaz. des hôp., 1867. - RAMIREZ. Traitement des abcès du foie (Congr. méd. internat. de Paris, 1867). — Bückling. Fälle von Leberabcess, Berlin, 1868. — MALHERBE. Dysenteric avec abcès double du foic : ouverture de l'un des foyers dans le péricarde (Journ. de méd. de l'Ouest, 1868). --DELAIRE. Abcès du foie consécutif à une sièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1869). - Foiret. Caus. et les. de l'hépat. supp., th. de Paris, 1870. — HILTON. FAGGE. Trans. of the path. Soc., 1871. - MAG LEAN. Hepatic Abcess in Reynold's System of Medicine. t. III. — Arnould. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. de Paris, 1873). - VEYSSIÈRE. Abcès du foie (Bull. de la Soc. anat., 1873). - VALLIN. Abcès du foie; cuérison spontance par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — MAC LEAN. Brit. med. Journal, vol. II, 1874. — GUENRAU DE MUSSY. Contribution à l'histoire des abces du foie (France méd., 1875). - A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. - Sachs. Ueber die Hepatitis der heissen Länder, Berlin, 1876. - Dubaix. Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats, th. de Paris, 1876. - Condon. Use of the aspiration in [hepatic Diseases (The Lancet, vol. II, 1877). - S. FENWICH. Lect. es detection of particles of hepatic structure in Abcess of the Liver (cod. loc.), -GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — RENDU. Loc. cit. — A. LAVERAN. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). - J. ROCHARD. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger. 1881. 1881. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladics exotiques. Paris, 1880. — Lecorché. Études de clin. médic., 1881. — Bonnaud. Abcès du foie dans les pays chauds, th. Lyon, 1881. - Duruy. Complications respiratoires des abcès du foie, th. Paris, 1881. - KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1833.

### CIRRHOSE ATROPHIQUE.

#### CIRRHOSE VEINEUSE.

On désigne sous le nom de cirrhose vulgaire, atrophique, alcoolique, un processus inflammatoire chronique portant tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie.

Indiquée par Vésale, Th. Bonet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (χιρόος, roux) a reçu son nom de Laennec, qui la considérait comme une production hétérogène susceptible de se rencontrer

dans d'autres organes et destinée à se ramollir. Boulland (1826) attaqua le premier cette manière de voir; elle sut également combattue par Andral, pour qui la cirrhose était due à l'hypertrophie de la substance jaune et à l'atrophie de la substance rouge. Les travaux de Cruveilhier et de Becquerel n'eurent pas plus de portée que les précédents, la structure du soie leur étant inconnue.

Les recherches microscopiques permirent à Kiernan, à Carswell et à Halimann de montrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer rattacha, le premier, la cirrhose à la phlébite des ramifications de la veine porte ou à leur compression par les canalicules biliaires dilatés. La thèse de Gubler (1853), en nous faisant connaître les travaux étrangers, indiqua la voie aux anatomo-pathologistes français et leur servit de base pour l'étude de la cirrhose du foie.

Depuis quelque temps l'anatomie pathologique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose hypertrophique; l'excellente monographie de V. Hanot a définitivement opéré cette scission.

ÉTIOLOGIE. — L'abus des spiritueux, telle est la cause la plus ordinaire de la cirrhose atrophique. Aussi cette maladie est-elle fréquente chez les peuples du Nord, où les excès alcooliques sont habituels, et chez les individus que leur profession incite à de nombreuses libations : tonneliers, liquoristes (Dickinson). C'est pour la même raison que la cirrhose est moins commune chez la femme que chez l'homme et se rencontre surtout chez les adultes.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), principalement lorsqu'il est ingéré, l'estomac étant vide (Budd); l'absorption en est beaucoup plus rapide, et son accumulation dans le soie plus prononcée (sait déjà signalé par Percy). C'est pour cela que tous les individus (entrepreneurs, bouchers, marchands de denrées comestibles) qui se rendent sur les chantiers et les marchés, de grand matin et par tous les temps, et sont, par cela même, entraînés à absorber à jeun beaucoup d'alcool, sont plus particulièrement prédisposés.

D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Forster, c'est de surante à soixante ans que la cirrhose du soie atteint son maximum. Le pendant on l'a observée aussi chez des ensants (Rilliet et Barthez, rerichs, Wunderlich, Grissith, Cazalis, etc.). Peut-être conviendrait-de rechercher si, dans quelques-uns de ces cas, la cirrhose n'avait as une origine biliaire (saits de Weber, de W. Fox).

La syphilis et l'impaludisme doivent également être compris parmi les causes étiologiques de la cirrhose. Dans quelques cas la cirrhose se développe sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune cause connue; elle ne serait alors que l'expression locale d'une maladie générale (Wickham Legg), d'une tendance de tout le tisse conjonctif à la sclérose. Budd attache une certaine influence à l'abus du curril et des condiments de l'Inde sur le développement de la cirrhose atrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le soie cirrhotique est diminué de volume (1), désormé, sa surface est inégale, manchonée; il crie sous le scalpel, sa consistance est serme, parsois même ligneuse (Jaccoud). L'atrophie porte principalement sur k sobre gauche, qui peut disparaître presque complètement (Frerichs).

Les nombreuses saillies de la surface du foie cirrhotique 2001 reçu le nom de granulations (foie granuleux); elles existent égalment dans la profondeur du tissu, et à la coupe elles apparaised entourées d'une coque fibreuse d'où il est très facile de les carcléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune rour on teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserre apparaît sous forme de cloisons blanches et résistantes, formant un réseau continu. Les rapports du tissu conjonctif avec le tissu hépetique, décrits par Carswell, ont été bien étudiés par Charcot. Le tissu conjonctif forme des anneaux complets contenant un ou plasieurs lobules, sans jamais pénétrer dans leur intérieur (cirrhoe annulaire, multilobulaire): la cirrhose vulgaire est neuence interlobulaire.

On tend généralement aujourd'hui à considérer la proliferation conjonctive comme due à la phlébite et la périphlébite des rames cules de la veine porte. Cette manière de voir, indiquée par Boule et par Oppolzer, confirmée par les recherches de Klebs, de Cornél. de Solowiess, a été désendue par Charcot pour qui la lésion initiale.

(1) Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitansky considérait de la périodes: une congestive avec hypertrophie du foie; une de rétraction, caractérisée par l'atrophie.

La doctrine de la dualité a renversé la conception de Rokitansky; il construir de la dualité a renversé la conception de Rokitansky; il construir de la possibilité de la possibilité de la possibilité de cette phase congestive.

(2) Les Anglais désignent l'apparence du foie, lorsque les granulaire atteignent la grosseur d'une noisette, par la désignation typique de hobidue.

liver (hobnail, clou à grosse tête).

porterait sur les veines interlobulaires et sur ce qu'il appelle le système des canaux prélobulaires. Ces lésions rendent compte de la difficulté que l'on éprouve à injecter le fole cirrhotique par la veine porte, malgré la richesse vasculaire du tissu conjonctif de nouvelle formation, qui ressemble souvent à un véritable tissu caverneux (Cornil et Ranvier). D'après Frerichs, la majorité des vaisseaux de ce tissu lacunaire proviendrait de la néoformation des capillaires de l'artère hépatique.

Quant aux vaisseaux biliaires, ils ne prennent aucune part au processus morbide et dans la généralité des cas ils restent absolument indemnes : les plus sins ramuscules interlobulaires présentent parfois un léger degré de dilatation. La bile, diminuée de quantité, est de couleur jaune pâle ou orangée.

Les cellules hépatiques comprimées dans les mailles du tissu lamineux subissent des altérations profondes : cependant on en trouve parsois qui ont conservé une apparence normale dans des cas de cirrhose très avancée (Cornil et Ranvier). Généralement elles s'aplaissent, s'atrophient et disparaissent; leur protoplasma se charge de granulations biliaires, de pigment sanguin, ou plus souvent de gouttelettes graisseuses.

DESCRIPTION. — Les premiers symptômes de la cirrhose sont ordinairement très vagues. Tantôt ce sont les signes d'une congesion chronique du foie, tantôt des troubles digestifs. Les malades se plaignent de douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, ou bien d'un entiment de tension à l'épigastre, avec diminution de l'appétit, nauvaises digestions, flatulence, constipation, etc. Cet état, d'abordiger et passager, s'affirme davantage : il survient du dégoût pour ertains aliments, les forces diminuent, etc. Le malade présente lors un habitus spécial : l'amaigrissement a fait de rapides progrès; face, le tronc et les membres, émaciés, contrastent avec le déverppement du ventre qui proémine par suite de l'ascite. La peau est che, ridée, rugueuse, avec une apparence pâle et terreuse; les ammettes et les ailes du nez présentent souvent des plaques violates dues au développement anormal des capillaires.

La cirrhose arrivée à la période d'état présente un ensemble de mptômes qui laissent peu de place au doute.

L'ascite, ou épanchement de sérosité dans le péritoine, est l'un s plus constants : elle se forme le plus souvent avec lenteur; sa oduction cependant peut être rapide, lorsque, par exemple, il se nt à l'affection bépatique un état irritatif du péritoine. L'ascite de

la cirrhose est le type des épanchements dans la séreuse abdominale et en osfre tous les symptômes classiques. La circonsérence de l'abdomen est doublée ou triplée; le liquide, libre dans la catié péritonéale, forme une saillie proéminente qui, obéissant aux lois de la pesanteur, se déplace avec les mouvements, déforme l'hypogen ou élargit les flancs et les fait déborder latéralement, donnaix ventre un aspect caractéristique que Jaccoud a comparé à jost titre au ventre d'un hatracien; la matité offre une ligne courbei concavité supérieure; l'ébranlement de la masse liquide par à doigt qui percute fait percevoir de la fluctuation (sensation de la L'ascite est parsois considérable, et il est possible de retirer, en une seule ponction, 15 à 20 litres d'un liquide séreux, clair et june, contenant une notable proportion d'albumine. Pendant lorgemps l'accumulation de liquide dans le péritoine ne gêne pas sensiblement le malade, qui se plaint seulement de quelques douleurs dans le flancs et de pesanteur au bas-ventre. Il survient souvent, à la desnière période, de l'œdème des pieds et des jambes par compressiv de la veine cave, en même temps qu'on observe de la dyspnée et de palpitations par resoulement du diaphragme et des organes ibraciques.

Le mécanisme qui préside à la production de l'ascite est évidenment très complexe. Sans doute, la gêne considérable éprouvée par la circulation porté, dans le foie lui-même, doit entraîner par augmentation considérable de pression, et faciliter en conséquent la transsudation séreuse; mais, comme on l'a très bien fait remaiquer, cette ascite n'est point proportionnelle au degré d'altération du foie; force est donc de faire intervenir d'autres éléments : la pert hépatite (Rendu) qui peut entraîner une compression suffisanté tronc de la veine porte; l'altération des racines intestinales de la veine (Dieulafoy) qui agirait à l'instar des granulations dans la production de l'ascite de la péritonite tuberculeuse. Probablement aus qu'il est nécessaire de faire jouer un certain rôle à l'état dyscrasipe qu'il est nécessaire de faire jouer un certain rôle à l'état dyscrasipe qui se traduit par l'anémie des tissus, l'œdème malléolaire, etc.

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales et aux des premières conséquences de la gêne apportée à la circulate intra-hépatique. Le sang de la veine porte resue dans les reins épigastriques et mammaires (1) internes par l'intermédiaire des

<sup>(1)</sup> Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappe, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine; Sappe, acc. 2

reines portes accessoires, décrites par Sappey, et par la veine narombilicale (Schiff). La réplétion de ces vaisseaux amène consécutivement une stase dans les veines sous-cutanées; la dilatation corte principalement sur cinq ou six gros troncs qui descenden arallèlement de l'appendice xiphoïde au pubis, et qui sont unis ntre eux par des anastomoses plus petites. Le cours du sang s'y fait e haut en bas en général; la main appliquée sur ces veines y peroit un frémissement (Sappey), et le stéthoscope y fait découvrir un ruit de souffle continu (Trousseau). Le rétablissement de la circution peut encore se faire par les anastomoses de la coronaire omacale gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragmaques, des hémorrhoïdales supérieures avec l'hypogastrique (d'où fréquence des hémorrhoïdes dans le cours de la cirrhose hépaque), et enfin par les petites veinules qui constituent le système de etzius (cas de Reindsfleisch) (1).

On a cru longtemps qu'il y avait une sorte de balancement entre développement de la circulation collatérale et la quantité de ascite. Les observations contradictoires de Monneret et de Frechs prouvent que cette règle est loin d'être absolue.

Le volume du foie sournit une indication importante. Légèrement augmenté au début, dans les cas assez rares où il existe une ériode congestive, le soie ne tarde pas à diminuer de volume à sesure que la rétraction du tissu conjonctif sait des progrès. La perassion permet de constater nettement cette diminution de volume, uand la pneumatose intestinale et l'épanchement ascitique ne s'opsent pas à la détermination exacte des limites de la glande.

La tuméfaction de la rate, consécutive à la stase du sang dans veine porte et la veine splénique, n'est pas aussi constante que le oyaient Bright, Oppolzer, Bamberger. Elle manque dans un grand ombre de cas (Andral, Monneret, etc.); Frerichs ne l'a constatée de dans la moitié des cas : cet auteur a même souvent rencontré

rte: 1° le groupe gastro-épiploïque; 2° le groupe cystique composé de à 15 veinules; 3° le groupe des vasa-vasorum; 4° les veines du ligament spenseur, et 5° enfin le groupe para-ombilical, le plus important avec celui ligament suspenseur.

Sappey n'a pas retrouvé chez l'homme les communications directes entre tronc de la veine porte et celui de la veine cave, signalées par Cl. Bernard ez dissérents animaux.

1) Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre veines des parois intestinales et le système cave.

la rate petite et atrophiée, de consistance ferme et de coloration très soncée. Il est probable qu'on se treuve alors en présence d'un de ces cas de sclérose généralisée qui atteignent en même temps le foie et la rate, parfois le rein et le cerveau. Les urines, peu abondantes et très colorées, laissent déposer par

le refroidissement un abondant dépôt d'urates. L'urée, au contraire. a subi une diminution notable (Brouardel).

Les hémorrhagies sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte: hématémèses par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dussaussay, etc. (1), gastrorrhagie, mélæna; le plus souvent elles sont dues à une dyscrasie en rapport avec la rétention dans le torrent circulatoire de matériaux qui, à l'état normal, sont éliminés par le soie. C'est évidemment à cette cause qu'il saut rapporter la plupart des hémorrhagies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchies.

L'ictère manque le plus souvent; lorsqu'il existe, il est généra-lement l'indice d'une complication. L'absence d'ictère s'explique par l'immunité presque absolue des canaux biliaires.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. - La cirrhose du soie est une maladie essentiellement chronique, à marche continue et sass rétrocession possible. Longtemps le malade peut se lever et vaquer à ses occupations; puis l'ascite fait des progrès, la difficulté de respirer augmente progressivement, l'appétit disparaît complètement, la diarrhée survient et le malade tombe dans une cachexie profonde.

La durée est variable : le plus généralement la cirrhose évolue en douze ou quinze mois; il est plus rare de la voir se terminer en trois ou quatre mois ou se prolonger pendant des années.

La terminaison est toujours fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication (pneumonie, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangréneux autour des piqures da trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussay), péritonite aiguë (Lecorché); plus rarement on voit survenir de délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

DIAGNOSTIC. — Au début il est complètement impossible d'af-

sirmer la cirrhose commençante, les symptômes observés étant ceux

<sup>(1)</sup> Consultez aussi l'important mémoire de Duret, lu à la Société anatemique, 1877, p. 146.

d'une congestion ordinaire ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

A la période d'ascite et de rétraction du soie, le diagnostic présente moins de dissicultés, mais il y a encore des causes d'erreur : car on peut consondre alors la cirrhose hépatique avec la pyléphlébite, la péritonite tuberculeuse ou une lésion cardiaque.

La pyléphlébite se distinguera par l'acuité des accidents, une douleur souvent très vive, le développement extrêmement rapide de l'ascite, une circulation collatérale plus accentuée, ensin la présence assez fréquente de l'ictère.

Dans la péritonite chronique tuberculeuse dont les caractères ont été si bien dessinés par Grisolle, le palper abdominal est douloureux, le liquide ascitique est moins abondant que dans la cirrhose et se déplace plus difficilement à cause des adhérences péritonéales; il n'obéit point aux lois de la pesanteur, et l'abdomen, à la percussion, est divisé irrégulièrement en une série de zones alternativement mates et sonores, les zones mates correspondant à des masses dures, à des gâteaux bosselés dont la présence a une grande valeur; le réseau veineux sous-cutané est moins développé; le malade présente une sièvre hectique qui fait absolument désaut dans la cirrhose; ensin les sommets des poumons sont souvent le siège d'une insiltration tuberculeuse.

Dans les maladies du cœur compliquées d'ascite, c'est en étudiant avec soin la chronologie des accidents, en tenant compte de la date d'apparition de l'œdème malléolaire, de l'état du soie qui est plutôt congestionné et des poussées de subictère, qu'on pourra arriver au liagnostic. D'ailleurs, quand on sera embarrassé on pourra tenter vec utilité la recherche de la glycosurie digestive (1).

Quant au diagnostic avec la cirrhose hypertrophique, ou avec me ascite par compression du tronc de la veine porte, l'augmen-

<sup>(1)</sup> La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expéience de Bernard, qui consiste à montrer que le sucre injecté dans la veine sorte ne passe pas dans les urines, tandis qu'en l'introduisant dans la reine jugulaire, il s'y retrouve immédiatement.

Partant de cette idée que le foie altéré ne peut plus emmagasiner le sucre, louturier a pensé que chez les cirrhotiques les matières sucrées ingérées lans l'estomac devaient directement passer dans la circulation et produire a glycosurie. Cette théorie a été souvent confirmée par la clinique, mais il est son de savoir que, pour se produire, la glycosurie nécessite une alimentation sucrée très prononcée.

tation de volume du soie ou son intégrité suffiront pour trancher la question.

TRAITEMENT. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, quand on peut assister à cette phase de l'évolution mobide, sera traitée par les saignées locales, les révulsifs courses vésicatoires, cautères (Béhier), les purgatifs salins et les mercuists (pilules bleues, calomel).

Lorsque l'ascite existe déjà, il faut, tout en continuant le purgatifs, avoir recours aux diurétiques ou aux sudorisques (le vin de la Charité, le nitre, le lait). On peut aussi employer le jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine, à la dose de l'à 2 centigrammes en injections sous-cutanées. Le plus sources ces moyens thérapeutiques restent impuissants et tôt ou tard il faut donner issue au liquide par l'aspiration ou la ponction avec un trocart : on devra toujours attendre le plus possible avant de faire cette opération, et l'on se servira d'un trocart capillaire pour la pratiquer.

Si le malade est syphilitique, il faut toujours avoir recours à l'indure de potassium. D'ailleurs cet agent peut toujours être estit comme résolutif; dans bien des cas, surtout au début, il a dome des résultats satisfaisants.

Outre les indications fournies par certains symptômes, diarrhée. hémorrhagies, etc., on doit chercher à soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant. On aura soin de proscrite tons les aliments qui peuvent agir comme irritants (alcool, café. thé. épices), ou dont la digestion nécessite la présence d'une notable quantité de bile (corps gras).

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, réimpression de la Faculté, p. 351-KIERNAN, Phil. Trans., 1833. - CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. HALLMANN. De cirrhose hepatis, Berolini, 1839. — OPPOLZER. Prager Viertelj. 184 - Chronische Leberatrophie (Allg. Wien. med. Zeitschr., 1866). - Requis. M. Cirrhose, in Dict. des Dict., 1851. - MONNERE . Et. clin. sur la cirrhose de foic interes. gén. de méd., 1852). — GUBLER. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — Scs n. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1862. — CAZALIS. Bull. de la Soc. anat., 1874.—GRIFF 71 Circhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). - Solowiers. Ard.! path. Anat., 1875. - HILTON FAGGE. Guy's Hospital Reports, 1875. - CRIED' et GOMBAULT. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de pa-1876). — TAYLOR. Guy's Hosp. Rop., 1876. — BROUARDEL. L'urée et le foie Aris de phys., 1876). - WICKEAN LEGG. St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. - DUSGES II Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — DURET. Soc. anatomique, 1877. — W. Fox. Case of cirrhosis in a boy; Jaundice of nearly 17 years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). - SURRE. Études sur discreformes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BLOCH. Th. de Nancy, 1880. — Bris. BANDE GER, FRERICHS, J. SINON, CHARGOT, RENDU. Loc. cit. - LAURENY. Modificition des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th. Paris, 1880. — J. Cyr. Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (Gaz. hebd., 1881). — KELSCH. Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie (Rev. méd., 1881).

## CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

#### CIRRHOSE BILIAIRE.

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations e cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmentaon de volume du foie. Bien que Requin considérât cette variété e cirrhose comme due à une hypertrophie spéciale de l'élément landulaire, l'opinion la plus généralement admise (Gubler, Grisolle, accoud) fut qu'à côté de la forme classique de la cirrhose atrohique, il en existait une autre caractérisée par l'hypermégalie de la lande hépatique. Monneret (1852) ne semble pas avoir accepté ıns conteste cette manière de voir; Todd (1857) regarda l'hypertrobie du foie comme une maladie spéciale; et ensin P. Ollivier (1871) émontra que la cirrhose hypertrophique n'était pas une période de maladie de Laennec, mais une entité morbide distincte, à symômes et à marche spéciale. L'anatomie pathologique vint confirer les conclusions de P. Ollivier; les recherches histologiques de ayem démontrèrent l'existence d'une néoplasie du tissu conjonctif, celles de Cornil et de Hanot révélèrent l'altération des canalicules liaires, l'angiocholite interstitielle. Les recherches de Charcot et : Gombault ont pleinement consirmé ces travaux, et depuis les cons professées par Charcot à l'École de médecine en 1876, la cirose hypertrophique a pris place dans le cadre nosologique à côté · la cirrhose vulgaire.

ÉTIOLOGIE. — Les notions étiologiques que nous possédons sur cirrhose hypertrophique avec ictère sont encore peu nombreuses n'ont qu'une valeur très relative. Maladie de l'âge adulte, plus romune chez la femme que chez l'homme, la cirrhose hypertro-ique semble avoir, comme la cirrhose vulgaire, des relations assez voites avec l'alcoolisme, surtout avec la forme d'intoxication chroque que détermine l'absorption de grandes quantités de vin livier, Rendu) (1). L'anatomie pathologique, en montrant le

<sup>1)</sup> Dans une intéressante clinique faite à l'hôpital Necker, M. Potain a ntré que l'alcool pouvait entraîner la cirrhose du foie par un double mélisme: 1° en agissant sur les radicules de la veine porte pour produire la

point de départ de la maladie dans une inflammation des canalicules interlobulaires, devait porter à incriminer la lithiase biliaire. L'observation a prouvé que celle-ci n'était qu'une cause prédisposant; il en est de même de l'impaludisme (Hanot).

Anatomie pathologique. — Le soie est considérablement agmenté de volume. Son poids, qui normalement est de 1451 gran. atteint souvent 3000 grammes et même davantage. Cette hypemégalie considérable ne change pas la sorme de l'organe, ses boré demeurent tranchants et sa surface reste lisse; la sace convexe cepadant présente parsois un aspect chagriné et granuleux, qui est di à la présence de petites granulations séparées par des tractes blanchâtres de tissu conjonctis. Il existe souvent en même temps une périhépatite qui entoure la glande d'une coque grisâtre a détermine des adhérences avec les organes voisins. Ce cas à part, le sièmest d'un brun verdâtre et la coupe varie, comme coloration, de jaune orangé au verdâtre, au vert soncé et au vert olive.

A l'examen histologique on constate que les lobules hépaique sont dissociés par des bandelettes de tissu fibreux qui pénètrat entre eux sous forme de travées plus ou moins épaisses. Cette selvose périlobulaire (Charcot) progresse en donnant, non des aunem inextensibles comprimant le lobule et l'étouffant, comme dans à cirrhose atrophique, mais des travées irrégulières et sinueuses (solvose insulaire). A un degré plus avancé la cirrhose devient infolobulaire. Les cellules de la périphérie du lobule sont dissociés per une infiltration de cellules conjonctives jeunes en grand nombre, qui s'empilent entre les rangées des éléments glandulaires; au centre, ces petites cellules n'existent plus. Quant aux cellules hépaiques elles-mêmes, elles sont d'abord comprimées et aplaties; puis les noyau s'altère, le protoplasma devient granuleux et pigmenté, pius tard enfin la cellule atrophiée est complètement détruite. La dispersition même du tissu conjonctif intralobulaire fait bien comprende pourquoi les fonctions du foie persistent aussi longtemps dans le cirrhose hypertrophique, les cellules de la périphérie seules étals atteintes et celles du centre restant intactes. En définitive, la cirrhose hypertrophique, les cellules interstitielle chronique, interpretation des la périphérie seules étals atteintes et celles du centre restant intactes. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une hépatite interstitielle chronique, interpretation des la périphéries et une hépatite interstitielle chronique, interpretation des la périphéries et une hépatite interstitielle chronique, interpretation de cellules de la périphérie seules étals atteintes et celles du centre restant intactes. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une hépatite interstitielle chronique, interpretation de la périphérie seules étals atteintes et celles du centre restant intactes.

cirrhose hépatique vulgaire ou veineuse; 2° en déterminant le chark gastro-duodénal, lequel peut, par propagation, s'étendre aux voies bilines et produire la cirrhose hypertrophique ou cirrhose biliaire (voy. Général hôpitaux, 1877).

aire et périlobulaire, d'origine biliaire, par opposition à la cirhose atrophique, qui est une hépatite interstitielle annulaire, interlobulaire, d'origine veineuse.

La lésion la plus intéressante et vraiment caractéristique de la naladie est l'altération que subissent les voies biliaires, altération qui porte non sur les grandes voies de la bile, comme, par exemple, ans la cirrhose résultant d'une oblitération du canal cholédoque W. Legg, Charcot), ni sur les fins canalicules intralobulaires, mais ur les petits canaux biliaires extralobulaires de moyen calibre. Les canaux sont volumineux, tortueux et forment un riche réseau, urtout au niveau des espaces de Kiernan; leur tunique externe est rès accusée, leur tunique interne est revêtue de cellules épithéales cubiques. Enfin, c'est surtout au pourtour de ces canaux que on observe l'infiltration des cellules embryonnaires et les faisceaux tratifiés du tissu conjonctif (Cornil, Hanot, Charcot).

Quant au mécanisme pathogénique de cette inflammation, qui orte essentiellement et primitivement sur les canaux interlobulaires, est encore inconnu. Le développement du réseau biliaire luiiême ne s'explique pas non plus d'une façon satisfaisante. Pour les ns il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonneent; pour les autres il y aurait seulement une modification et une filtration par les matières biliaires de conduits préexistants. Il est ès probable que la transformation des cellules hépatiques joue le incipal rôle dans la néosormation des canalicules biliaires de la ériphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme un de nous a eu l'occasion de le vérisier récemment. La néosormaon des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirose hypertrophique, on la rencontre dans toutes les hépatites roniques interstitielles, mais à un degré moins remarquable. Comme lésions concomitantes nous signalerons l'hypertrophie bituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq sois son poids habiel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflamtion des reins; parfois ensin l'insuffisance tricuspidienne du cœur oit (Polain).

DESCRIPTION. — La cirrhose hypertrophique consirmée présente ix symptômes d'une importance capitale : ce sont l'ictère chroque et l'hypertrophie du foie. Mais avant d'en arriver à cette d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période d'ant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le lade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur

plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digetions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du goussement du sont de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparé peu à peu, les forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'attènne or s'essace même complètement. Après quelques alternatives d'amisoration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants; la maladie est désinitivement constituée.

L'ictère, nous venons de le voir, est un des premiers symptone de la maladie; il peut même être le symptome initial (Hanot). L'an des caractères les plus frappants de cet ictère est sa variabilité: à certains moments le malade ne présente qu'une teinte subidérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les maires fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restet normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que a pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement l'isse minué (Hanot, Brouardel, etc.), pour s'élever, au contraire, au moment des paroxysmes; nous avons pu, dans quelques cas, constitute fait sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'alterion ce fait sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'alterion.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un iction par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocholitet l'accumulațion de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans listérieur des canaux interlobulaires; cette oblitération des fins can-licules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus aboulante de la bile et les modifications dans la production épithélise de canaux interlobulaires, qui augmente à chaque poussée congestit (Lecorché).

L'hypertrophie du foie ou hépatomégalie (Charcot) est tre facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes; sa serier est lisse, d'une consistance serme et élastique, son bord trancher est nettement conservé. Il sorme une tumeur saillante qui descei jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la sosse iliaque et qui descei à l'abdomen une sorme toute spéciale; toute la portion située de dessus de l'ombilic est en esset sortement hombée, phénomème que rend encore plus srappant l'hypertrophie concomitante de la raistandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même se ment déprimée.

L'absence d'ascite est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une saçon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la circhose hypertrophique; toutesois certaines poussées congestives s'accompagnent parsois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la
ériode ultime de la maladie. Peut-être se sait-il à ce moment une
coussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte,
onne semblerait le prouver la diminution assez sréquente du
olume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est égalenent un phénomène exceptionnel et tardif. Les accidents hémorhagiques sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et n hématémèses. Signalons enfin l'existence d'un souffle systolique ui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'ausultation de l'orifice tricuspidien. Notons aussi la possibilité de pusses anémiques ou de bruits anormaux indiquant une lésion de orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésion qui relève sans aucun oute, dans les cas où elle existe, d'un processus athéromateux 'origine alcoolique.

L'état général du malade reste très longtemps indemne, puis nalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses reces et s'amaigrit; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre 'éruptions de diverses formes; la cornée est le siège d'une kératite restitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La oloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules pus-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à istance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications ui eulèvent plus ou moins rapidement le malade : par exemple la Eritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le alade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, sièvre, délire, ma, etc.

MARCHE. DURÉE. — La marche de la cirrhose hypertrophique t essentiellement chronique, et sa durée fort longue n'est pas un es traits les moins caractéristiques de son histoire. Tandis que la rrhose vulgaire évolue d'une façon continue et progressive vers la rminaison fatale, la cirrhose hypertrophique ne donne lieu pennt fort longtemps qu'à des troubles fonctionnels peu accusés, prodant par crises douloureuses, souvent apyrétiques, mais accom-

pagnées parsois d'élévation de température (Jaccoud), par pousées successives, et son évolution est coupée par des périodes de rémission plus ou moins complète. La terminaison fatale est cependant la règle générale.

DIAGNOSTIC. - La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du soie qui accompagne parfois la lithiase biliaire; le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de sièvre, et sur la longue durée du processes scléreux; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est sortement distendue; la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le cancer du foie se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate; l'infiltration mélanique a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse; la mirche est rapide, l'ictère sait désaut. Le foie amyloïde se distingue par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi. et par l'absence d'ictère; du reste, la dégénérescence amyloide « rattache toujours à une suppuration chronique : ostéite, arthrites chroniques, phthisie pulmonaire. La cachexie palustre, maigré l'augmentation de volume du soie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les kystes hydatiques donnent lieu à des déformations du soie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La leucocythémie s'accompagne parfois d'une augmentation de volume du soie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées, les douches froides ont semblé souvent influencer d'une façon heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être asser fréquemment employés; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool); les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

REQUIN. Union médicale, 1849. — Du même. Supplément au Dict. des Dict., 1851. — GUBLER. Thèse d'agrég., 1853. — Todd. Med. Times and Gaz., 1857. — P. OLLIVIER.

Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — CORNIL. Anatomie pathologique de la cirrhose (cod. loc.) — PITRES. Bull. de la Soc. anat., 1875. — AUGUIER. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — HILTON FAGGE. Guy's Hosp. Rep., 1875. — G. Sée. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876. — HANOT. Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. Paris, 1876. — CHARCOT et GORBAULT. Note sur les altér. du foie conséc. à la ligat. du canal cholédoque, et Contrib. à l'étude anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — KELSCH et KIENER. Note sur la néoform. des canalic. biliaires dans l'hépatite (Arch. de phys., 1876). — RENDU, CHARCOT. Loc. cit. — GARCIA. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879). — SEMMOLA. De l'ascite compliquant l'hypertrophie du foie. — LAURENT. Troubles cardiaques dans la cirrhose, th. Paris, 1880. — J. TEISSIER, in Mém. de Vesselle sur la cirrhose liypertrophique (Lyon méd., 1880). — DIEULAFOY. Les cirrhoses (Gaz. hebd., 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit.

### CIRRHOSES MIXTES.

La distinction si parfaitement clinique des hépatites interstitielles hroniques, en cirrhose atrophique ou veineuse et en cirrhose vpertrophique ou biliaire, a semblé pendant un certain temps. evoir suffire à la catégorisation de la majorité des faits pathologiques. lais cette division dichotomique si simple devait bientôt paraître suffisante : l'expérience, en effet, a vite démontré que les altérations irrheuses du foie ne restaient pas toujours systématisées, dans sens que leur assignait la théorie. On a vu la cirrhose biliaire coînider avec l'atrophie du foie, ou, inversement, la cirrhose veineuse roduire l'hypertrophie de l'organe. La clinique, d'autre part, enreistrait dans certains cas l'existence de symptômes qui paraissaient ppartenir en propre à une forme opposée; force a donc été d'adlettre, entre les deux types extrêmes, une série de modalités interrédiaires, qui, en leur servant de trait d'union, établissaient défiitivement que : cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique ne onstituaient pas deux espèces distinctes, mais des manières d'être ifférentes d'un même processus anatomique : l'hépatite interitielle; donc unité de lésion et multiplicité de sormes.

C'est à ces types intermédiaires qu'on a réservé le nom de cirhoses mixtes.

L'existence des formes mixtes a été signalée depuis longtemps. equin en a publié une observation incontestable (1849); Rambaud le Lyon) s'attachait dans ses cliniques à montrer que la cirrhose algaire alcoolique pouvait s'accompagner tantôt d'hypertrophie, ntôt d'atrophie, et cela quelquesois sur le même organe; en 1876, acquoy rapportait aussi un fait très probant; mais, séduit que l'on ait par la théorie dichotomique, on laissa ces saits dans l'ombre,

et c'est seulement depuis deux ou trois ans qu'on s'occupe activement de ces questions.

Depuis la thèse de Surre, l'attention a été particulièrement attres sur ces faits qui, aujourd'hui, grâce aux travaux de J. Cyr. de Dies-lasoy, Kelsch et Kiener, commencent à nous être bien connus; les histoire cependant est loin d'être complète, nous ne serons qu'el signaler les points principaux.

Nous n'avons en vue, dans ce court exposé, ni la cirrhose cardiaque, qui est habituellement intralobulaire, ni la cirrhose splitique qui est périlobulaire et péricellulaire et qui sera étudir plus longuement dans un chapitre spécial; nous ne nous occuperos que des cirrhoses mixtes proprement dites et de cette forme d'hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, décrite par Sabourin et Hurtinel, sous le nom de cyrrhose hypertrophique graisseuse.

Les cirrhoses mixtes peuvent affecter trois formes principales :

1° Cirrhose hypertrophique sans ictère. — Cette forme & très rare; en dehors des faits de Requin, de Hardy et de Surre, on & connaît peu d'exemples.

Caractérisée au point de vue anatomique par une cirrhose à la fois annulaire et périlobulaire, par l'augmentation de volume de foie qui peut peser jusqu'à 3 kilogrammes, elle se distingue disquement par une évolution assez rapide, de l'ascite, des infiltrations cedémateuses, et surtout l'absence d'ictère.

Ce type de cirrhose hypertrophique simule avant l'apparition de l'ascite la phase congestive de la cirrhose veineuse, à laquelle, sauf l'augmentation de volume du foie, elle peut ressembler encore après la suffusion péritonéale, de façon à embarrasser considérablement le diagnostic.

2º Cirrhose atrophique avec ictère chronique. — C'est assirément le type le plus fréquent de cirrhose mixte (voy. les observations de Homolle, Beaudoin, Delaunay et Gombaut dans la thèse de Surre, et celles qui sont publiées dans l'article de Dieulasoy).

En pareil cas on a devant les yeux toute la symptomatologie de la cirrhose atrophique commune à laquelle vient se joindre un ictère plus ou moins prononcé; cet ictère est la conséquence du développement des lésions anatomiques de la cirrhose biliaire (angiocholite et cirrhose périlobulaire). Ces altérations, qui ne sont pas assez prononcées pour prendre le pas sur les lésions de la cirrhose veineuse, sont suffisantes cépendant pour provoquer la résorption

biliaire et atténuer l'atrophie du foie dont le volume, à peine inférieur à la normale, est loin d'atteindre le degré de rétraction ordinaire.

3° Cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite. — C'est à ce type clinique qu'appartient l'observation de Bucquoy, publiée en 1876; les exemples s'en multiplient chaque jour, et tous tendent à prouver que l'alcool et l'impaludisme en sont presque les deux causes exclusives.

Cornil et Lancereaux attribuent l'inslammation chronique du soie à l'action irritative des éléments hétérogènes contenus dans le sang porte chez les paludéens : l'irritation d'abord localisée autour des radicules veineuses se propagerait activement aux vaisseaux biliaires par l'intermédiaire du tissu connectif interlobulaire, et elle ne tarderait pas à prédominer à ce niveau par le seul sait de la prédisposition.

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Cette sorme de cirrhose hypertrophique s'observe parsois chez les tuberculeux ou les alcooliques (sait récent de Garel); on en peut rapprocher quelques observations nouvelles, publiées par Lecorché, sous le titre de hépatite interstitielle diffuse.

Dans ces différents cas, le foie est gros, graisseux, et crie sous le scalpel; il présente des travées de sclérose à la fois annulaire et insulaire représentant les deux processus les plus extrêmes de la cirrhose hépatique; les îlots jaunâtres enserrés par ces travées sont en voie de dégénérescence graisseuse.

Cette forme, qui se complique souvent d'accidents cardiaques, et dans laquelle l'ascite est très rare, évolue en général d'une saçon très rapide et se termine par le syndrome de l'ictère grave, assectant les aliures de cette hépatite interstitielle dissuse, à marche précipitée, dont Dupont a cité plusieurs exemples dans sa thèse en 1878.

REQUIN. Path., t. 11, p. 774, 1849. — HARDY. Legon clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — HUTINEL. France méd., 1879. — VRYSSELLE. Lyon méd., 1880. — SURRE. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebd., 1881). — Kelsch. Arch. de physiol., 1881. — Infulator. Cirrhose mixte (Gaz. hebd., 1881). — Sabourin. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — Garel. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens. 1881). — Lecorcué. Loc. cit.

# HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE.

L'hepatite parenchymateuse chronique est rare à l'état simple; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante de celles de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire simple, sans altération de la trame conjonctive du soie, ont éé observés chez les malades atteints de cachexie palustre.

Au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse chronique se rapproche de l'atrophie jaune aigué dont elle ne dissère que par la lenteur de sa marche. Le malade présente un ictère plus ou moiss accentué, des hémorrhagies par les muqueuses et des pétéchies, des accès de sièvre plus ou moins réguliers; il est dans un état continue de somnolence et d'hébétude qui aboutit sinalement au coma avec ou sans contractures. En général il existe de l'ascite, assez abondante

quelquesois pour nécessiter une ponction.

Comme dans la forme parenchymateuse aiguë, le foie est légèrement atrophié et il se compose, à la coupe, d'une substance d'un rouge foncé plus ou moins accusé et de nodosités saillantes, d'un volume variable, d'une coloration jaune verdâtre. Pour Kiener et Kelsch, qui ont fait avec le plus grand soin l'examen histologique d'un certain nombre de cas d'hépatite parenchymateuse chronique, celle-ci se caractérise par la formation de foyers de ramollissement puriforme et par le mode de distribution des lésions en un grand nombre de foyers à développement centrifuge auquel ils ont donné le nom d'évolution nodulaire.

Pour ces auteurs, le sait capital est l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques avec tendance à la dégénérescence adipense ou colloïde, au ramollissement caséeux, plus souvent à l'abcédation ou à la transformation en tissu embryonnaire. Dans les modosités qui proéminent à la surface de section de la glande et surtout à leur périphérie, apparaissent de petits foyers de ramollissement, de forme arrondie, ayant un diamètre de 1 à 2 millimètres. A l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulés excentriquement et sont bientôt remplacés, d'abord par du tissu conjouctif embryonnaire et plus tard par du tissu sibreux. On voit par b que MM. Kiener et Kelsch adoptent absolument la manière de voir de Holm, qui, en 1867, énonça nettement le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux, opinion qui fut défende par Hüttenbrenner et par W. Legg, mais que les recherches altérieures de Winiwarter, Koster, Uversky, etc., semblaient avoir condamnée. Quant à l'évolution nodulaire, elle est caractéristique, non seulement de la forme chronique, mais aussi de la forme aigue à laquelle Kiener et Kelsch donnent de ce sait le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire. De petits foyers d'hyperplasie occupent un certain nombre de cellules hépatiques; peu à peu ils s'agranissent et atteignent de nouveaux trabécules en formant des cercles oncentriques. A la périphésie de ces nodules les celtules hépatiques ont comprimées et condensées.

FOLW. Wien. Sitzungsb., 1867. — HÜTTENBRENNER. Archiv f. microsc. Anat., 1869. — WICKEAN LEGS. On cirshesis of the Liver (St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1873). — WINIWARTER. Œsterr. Med. Jahrb., 1872. — UWERSKY. Virchow's Archiv, 1875. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — KIENER et KELSCH. Affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1879). — Kelsch et Kienen. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1883, avec planches.

# ADÉNOMES ET POLYADENOMES.

L'hépatite chronique parenchymateuse présente, grâce à son volution nodulaire, une grande ressemblance avec l'affection lécrite pour la première sois par Griesinger en 1864 et à laquelle 1M. Kelsch et Kiener ont consacré un travail important en 1876, adénome du foie. Rokitansky, puis Wagner, avaient déjà décrit ous ce nom certaines tumeurs composées de cellules hépatiques.

D'après Kelsh et Kiener, le seul cas d'adénome vrai, connu vant leur travail qui en contient deux nouveaux, est celui de Griesinger; c'est d'ailleurs l'opinion de Frerichs. Tous les autres cas loivent être considérés comme des pseudo-adénomes, des hyperplasies lobulaires du foie sans arrangement particulier des cellules.

Dans l'adénome vrai, le soie est considérablement augmenté de volume (7 kilogrammes dans le cas de Griesinger, 2 kil. 1/2 dans ceux de Kelsch et Kiener); il est complètement sarci de nodosités plus ou moins développées dont les unes sont solides, fibreuses, non vascularisées, et dont les autres, les plus grosses, se ramollissent et se transforment en une pulpe colorée par le sang ou par la bile. Quelques-unes enfia, de la grosseur du poing, ont subi une vériable transformation kystique. Au microscope, ces petites nodosités se montrent constituées par des cylindres de cellules hépatiques contournés sur eux-mêmes, munis ou non d'un canal central et entourés d'une zone de tissu sibreux (Rindsleisch). Plus tard, les ylindres épithéliaux se désagrègent et deviennent caséeux, ou bien subissent la dégénérescence colloïde et vitreuse, par suite d'une circolation imparfaite. Finalement les cellules tombent en déliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les seudo-kystes formés par les nodules.

On a signalé comme lésions concomitantes l'hypertrophie de la ate (Kelsch), la dégénérescence amyloïde (Griesinger) et l'atrophie les reins (Kelsch).

Au point de vue clinique, l'affection est encore mal connec. Il existe des douleurs dans la région hépatique, de la diarrhée, sue diminution notable des forces, de l'ascite, mais il n'y a pas d'icter et la maladie est apyrétique. La palpation permet de constater l'assementation de volume du foie et la présence à sa surface de mabreuses bosselures qui pourraient faire croire à un cancer, n'éle la longue durée de la maladie. Dans les trois observations coasse la mort est survenue avant la fin de la deuxième année; per l'emps avant la terminaison satale, qui eut lieu au milieu de symptômes comateux, la diarrhée était devenue permanente et l'icère s'était montré d'une saçon définitive.

GRIESINGUR. Das Adenoid der Leber (Arch. der Heilk., 1864). — VULPIAN Ca. a. 1866. — LANCERBAUX. Contr. à l'étude de l'hépato-adénome (Soc. de Lal. 1967. — WILLIGK. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Amal., BA. Ll. 1967. — QUINQUAUD. Tribune médicale, 1875. — KELSCH et KIENER. Contr. à Danie l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876). — FRERICHS. Loc. cit. — KELSCH: KIENER. Traité des maladies des pays chauds, Paris, 1883.

# PÉRIHÉPATITE.

La périhépatite est l'inflammation de l'enveloppe du soie et de la capsule de Glisson. Cette affection, qui est assez commune, per être primitive ou secondaire. Primitive, elle reconnaît pou causes les traumatismes de la région hépatique; secondaire, et c'est le cas le plus sréquent de beaucoup, elle succède à une maladie antique de la glande hépatique: abcès du soie, cirrhoses, caces, tuberculose, kystes hydatiques, etc., ou de l'appareil biliaire: cho-lécystites calculeuse et typhoïde. La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du coèst, peuvent également lui donner naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On doit distinguer deux variétés. 
périhépatite : la sorme exsudative, la sorme purulente enkyster.

Dans la première variété, la surface du foie est grisatre ou jante, recouverte dans sa totalité ou seulement sur quelques pointe de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes; facilité à enlever lorsqu'elles sont récentes, ces fausses membranes constituent dans les affections chroniques du foie des adhérences une solides qui relient la glande aux organes voisins, la paroi costale. E diaphragme, l'estomac ou l'intestin, et forment une véritable coqui fibreuse qui entoure le foie.

Dans la seconde forme, les sausses membranes constituent auessus du diaphragme, plus rarement au-dessous (Foix), des loges
loisonnées que contribuent à former les ligaments suspenseur,
oronaire et triangulaire du soie. Le contenu de ces cavités est
ariable: le plus souvent c'est du pus phlegmoneux et bien lié,
uelquesois de la sérosité louche mélangée de débris de sausses
nembranes ou teintée en rouge par du sang; il peut arriver que la
oche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent d'une déomposition du pus, soit qu'ils aient pénétré dans la poche à la
nite d'une persoration de l'estomac ou de l'intestin, ou d'une comnunication avec les bronches.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la périhépatite chronique ni accompagne les maladies du foie à évolution lente restent souent obscurs. Lorsqu'il survient une poussée aiguë, la périhépatite accuse par des douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs supercielles, persistantes, s'exagérant par les mouvements respiratoires, toux, etc. En même temps, on constate par la palpation et l'ausultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressendance avec ceux de la plèvre. C'est aussi à la périhépatite chronique u'il faut vraisemblablement attribuer les accès douloureux, les épatalgies chroniques, dont soussents longtemps ceux qui ont été teints d'hépatites intertropicales (Nahé).

La périhépatite chronique exsudative peut avoir, dans des cas res à la vérité, les conséquences les plus sérieuses, comme, par comple, l'étranglement interne et la thrombose de la veine porte sarth, Frerichs). Steibel a démontré que l'atrophie simple du foie ns cirrhose concomitante pouvait être causée par la périhépatite inéralisée; l'un de nous a récemment observé un fait de ce enre.

Dans la périhépatite aigue les allures de la maladie sont beaucoup us tranchées. La douleur est encore le fait dominant : très vive, aspérée par les moindres mouvements et même par la respiration, rradiant vers le moignon de l'épaule, cette douleur s'accompagne un état fébrile, de frissons, de troubles gastro-intestinaux, mais se ssipe en quelques jours, à moins toutefois que la suppuration ait lieu, au quel cas elle persiste plus longtemps. Lorsqu'il s'est rmé une poche purulente à la surface convexe du foie, on conte dans l'hypochondre droit une matité plus étendue qu'à l'état rinal, de l'abaissement du foie et un peu de distension des côtes; rfois même il existe une voussure plus ou moins prononcée, une

tuméfaction dure et rénitente, au niveau de laquelle il est d'allem fort rare de constater de la fluctuation. Lorsqu'il existe de ga dans la poche purulente, on observe ordinairement tous le sus auxquels donne lieu un pneumothorax (Pasturaud, Bouchard, Rigamais dans une zone beaucoup moins étendue (pseudo-pneuethorax). Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la plèvre, les bracks l'estomac ou le côlon, cette dernière terminaisen étant de beaux la plus avantageuse pour le malade.

On a noté la coïncidence de phlegmons suppurés de la paritiracique avec la périhépatite purulente enkystée (Guibout).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Dans les formes atténuées, le prihépatite excudative donne lieu à si peu de symptômes qu'éle es souvent méconnue. Dans les formes aiguës, il existe temes une difficulté qui parsois peut être insurmontable : c'est de sur à quelle partie il saut rapporter les symptômes d'inflammation desvés; à la glande elle-même ou à son enveloppe? L'existence de la simple : dans les cas compliqués, il saudra avoir recours aux secédents, aux caractères de la douleur, aux troubles soncisses, pour poser le diagnostic.

Lorsque l'abcès est formé, il est impossible de le distingne, par nos moyens d'investigation physique, de l'abcès du foie : le spir antérieur du malade dans les pays chauds pourrait seul permetre d'affirmer l'existence de la suppuration dans l'intérieur mètre de foie. La cholécystite suppurée a généralement une origine chibleuse que l'on peut découvrir dans les antécédents du malabe. Pour la pleurésie diaphragmatique, Gueneau de Mussy a dens ce caractère différentiel que dans les collections sus-diaphragmatiques. l'obliquité des côtes augmente, tandis qu'elle diminue dans les ce lections seus-diaphragmatiques. Notons enfin que tous les cas cur nus jusqu'ici, où il y avait un mélange de pus et de gaz, sui de pris pour des pneumethorax.

D'une saçon générale, la périhépatite étant le plus souvent est dative, son promostic est peu grave. Il me saut cependant pou négliger : on voit en esset par ce qui précède qu'elle peut desse très dangereuse.

TRAITEMENT. — Les sangeues ou les ventouses scaribles, à glace, les révulsifs (vésicatoires), sont les principaux mores à opposer à la maladie. Si l'existence d'une cavité purulente à la recannue, l'indication est de l'évacuer par une possetion aspirate.

d'abord, puis par l'ouverture de la poche si elle vient saissie sur un point de la cavité thoracique ou abdominale.

BARTE. Buil. de la Soc. anat., 1851. — GUIBOUT. Phiegmon abdeminal indépendant accompagnant une péritonite circonscrite (Soc. méd. des hôp., 1864). — PASTURAUD. Buil. Soc. anat., 1874. — RIGAL. Note sur un cas de périhépatite suppurée (Soc. méd. des hôp., 1874). — Feix. Des péritonites circonscrites de la partie sup. de l'abdomen, th. de Paris, 1874. — STEIBEL. Contrib. à l'atrophie simple du foie, th. de Paris, 1875. — SIREDEY et DANLOS. Art. Péritonite, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1878. — MAHÉ. Programme pour l'ét. des maladies exotiques, 1886.

## PYLÉPHLÉBITE.

L'inflammation de la veine porte (pyléphlébite) a eu son heure de célébrité, au moment où la doctrine de Stahl, attribuant une importance considérable à la pléthore abdominale, considérait la congestion du réseau porte comme la source de nombreux accidents (renæ porta, porta malorum). Oubliée ensuite pendant un certain nombre d'années, la pyléphlébite a été réhabilitée par Frerichs; l'article magistral qu'il lui a consacré a servi de base à toutes les descriptions qui ont été faites depuis.

La pyléphlébite peut s'offrir suivant une double modalité : elle est adhésive ou purulente.

Pyléphlébite adhésive. — Les concrétions sanguines que l'on trouve dans la veine porte se développent à la suite d'une diminution dans la force d'impulsion du cœur, d'un affaiblissement de la circulation (cas de Frerichs), ou à la période cachectique de la tuberculose, du cancer, etc. La veiue porte et ses branches sont alors obstruées par des caillots d'un rouge noirâtre, mous, d'origine récente, se détachant facilement de la paroi veineuse.

Le plus souvent la thrombose de la veine porte s'observe à la suite d'une lésion de la glande hépatique s'opposant à la circulation locale du sang. La cirrhose est la plus fréquente de ces causes (1); dans ce cas, le thrombus est grisâtre ou brun, parfois composé de couches incolores extérieurement, noires à l'intérieur (Gintrac); la veine est dilatée; ses parois sont épaissies, rugueuses, inégales, parfois recouvertes d'écailles et de lamelles ossifiées (Virchow). Le cancer du soie détermine la pyléphlébite comme le sait la cirrhose :

(1) L'influence de la cirrhose sur le développement de la pyléphlébite est aisée à comprendre; puisque la pyléphlébite ou mieux la péripyléphlébite des radicules portes fait essentiellement partie du processus anatomique de la cirrhose atrophique ou veineuse.

les caillots peuvent être envahis par de la substance cancéresse (Frerichs); Bamberger a même cité un cas de pyléphlébite cancéreuse primitive. Les calculs biliaires peuvent provoquer l'inflammation de la veine porte et le rétrécissement de son calibre sans rompre sa paroi (Virchow, Leudet). D'un autre côté, certaines observations (Realdus, Devay, Fauconneau-Dufresne) semblem prouver que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans occasionner de pyléphlèbite.

La pyléphlébite peut encore reconnaître pour cause une compression de la veine porte au-dessous du foie : le fait a été obseré dans les périhépatites et les péritonites partielles de l'hypochondre droit. Frerichs a rapporté un cas où un ulcère du duodénum avait donné lieu à une production abondante de tissu conjoucif qui étranglait la veine porte. Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, des ganglions mésentériques ou de l'épipleon, peuvent aussi occasionner la pyléphlébite du tronc de la veine porte elle-même ou d'une de ses branches (splénique, mésentérique).

Ensin Frerichs a signalé dans les sièvres intermittentes graves une oblitération des rameaux intra-hépatiques de la veine porte à laquelle il attribue une origine embolique.

DESCRIPTION. - La pyléphlébite adhésive n'offre aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer su rement son existence. Le début passe souvent inaperçu et se confond avec les symptômes de la maladie préexistante (cirrhose du foie, cancer de la tête du pancréas, etc.). Ses principaux signes sont ceux d'une stase absolue dans la circulation porte. L'ascite, qui dans le relevé de Frerichs portant sur vingt-huit cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se reproduit immédiatement après la ponction; dans les cas où l'ascite a manqué, les maiades avaient eu des hémorrhagies très abondantes (Handfield Jones, Frerichs). Le réseau veineux sous-cutané abdominal est beaucoup ples dilaté que dans la cirrhose atrophique, et la dilatation s'effectse beaucoup plus rapidement que dans cette dernière maladie. En même temps la rate s'hypertrophie (24 cas sur 28); une diarrhee muqueuse et sanguinolente apparaît; les urines deviennent rares, denses, très colorées.

Le volume du foie est variable et dépend essentiellement de la maladie primitive; l'ictère s'observe rarement: Frerichs ne l'a trouvé signalé que quatre fois dans les observations qu'il a dépouil-lées. La terminaison a toujours été fatale.

Le traitement ne peut être que symptomatique : on soutiendra forces du malade par un régime tonique, on cherchera à modéer la diarrhée, etc. La ponction ne sera pratiquée que le plus tard ossible, l'ascite se reproduisant avec la plus grande rapidité.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE. ÉTIOLOGIE. — Le traumatisme st une cause rare de la pyléphlébite suppurée (saits de Lambron et e Rossbach) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la yléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une inslammation de 1 muqueuse intestinale (9 fois sur 25 cas, Frerichs), d'une typhlite, l'une inflammation des veines iléo-cæcales, comme Bernheim en a apporté un exemple; les affections du rectum peuvent être le point e départ de la maladie (Borie, Leudet), parfois aussi les ulcéraions simples ou cancéreuses de la muqueuse stomacale (Bristowe, lamberger); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, es ganglions mésentériques (Budd, Hillairet, Leudet) ou du foie ni-même : les abcès du foie produisent rarement la pyléphlébite; s calculs biliaires sont une cause beaucoup plus fréquente d'inammation suppurative de la veine porte, soit que celle-ci commuique avec le canal cholédoque enslammé et ulcéré, soit que le vint de départ siège dans les divisions du canal hépatique (Dance, ebert, Leudet, etc.); les kystes hydatiques suppurés communiuent souvent avec les branches de la veine porte et donnent lieu à es abcès circonvoisins.

Quant à l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive pontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner t celles plus récentes de Ledien, tendent à établir, elle est encore ort douteuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toute blébite suppurée. La tunique interne de la veine est rouge brun ou nunâtre, épaissie, végétante, infiltrée de cellules lymphatiques; les ouches moyenne et externe offrent les mêmes altérations et le tissu ellulaire environnant est lui-même atteint (périphlébite). La veine ste béante à la coupe; son contenu consiste en une masse puririne grisâtre à laquelle le sang mélangé donne fréquenment un pect lie de vin.

Le processus suppuratif peut aller plus loin et détruire les couches iterne et moyenne, ulcérer ensin la couche celluleuse externe, et panner lieu à des abcès multiples, phénomène qui se produit surtout i niveau des petites branches de la veine porte. Les mêmes lésions observent sur le tronc même de la veine ou sur l'une ou l'autre

de ses origines. Dans l'intérieur du foie c'est généralement la branche droite de la veine porte qui est atteinte. Cornil et Ranvier, qui ont étudié spécialement le mode de production de ces abcès, classent ainsi qu'il suit les altérations qui précèdent la formation de la collection purulente: 1° l'infiltration de la paroi par les leucocytes; 2° coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau; 3° perforation de la paroi; 4° formation de l'abcès.

Outre ces abcès auxquels I. Straus propose de donner le nom de pariétaux, il en existe d'autres au niveau des sines ramissications veineuses interlobulaires, qui sont produits par de petites embolies, particules purulentes détachées d'un thrombus et entraînées par la circulation (Rindsleisch). Il est rare que l'embolus traverse les capillaires hépatiques et donne lieu à des abcès métastatiques dans les autres organes, poumon, rate, etc.

DESCRIPTION. — Le début de la pyléphlébite est généralement insidieux, les symptômes de l'instammation de la veine porte étant masqués par ceux de la maladie qui lui a donné naissance.

Les malades accusent des douleurs plus ou moins vives, mais constantes, au niveau du cæcum, dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, suivant le point d'origine de la maladie. En même temps surviennent des frissons parsois intenses, suivis de chaleur et de sueurs profuses, tantôt irréguliers, tantôt au contraire affectant les allures d'une sièvre intermittente. Le foie devient volumineux dans la plupart des cas, douloureux au palper; la rate s'hypertrophie également en donnant lieu à une douleur gravative dans l'hypochondre gauche. Cette hypertrophie du foie et de la rate a été notée 14 fois sur 19 observations de Frerichs. L'ictère, d'une intensité variable, est fréquent, il manque cependant dans un quart des cas environ (Frerichs); il s'accompagne d'une coloration soncée des urines qui sont rares et pauvres en urée (Quenu). La dilatation des veines souscutanées abdominales manque dans un grand nombre d'observations; l'ascite, lorsqu'elle existe, est rarement séreuse ou séro-fibrineuse; un certain état de purulence indique la part que l'inflammation du péritoine prend à l'épanchement. C'est qu'en effet on observe généralement des symptômes de péritonite, tension douloureuse du ventre, vomissements, etc., auxquels vient s'ajouter une diarrhée abondante, claire, parfois colorée par la bile ou par le sang. L'affaiblissement et la cachexie se produisent très rapidement, la sièvre prend le caractère hectique, il survient du défire, et le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à plusieurs mois; la moyenne est de quatre à six semaines. Lorsque la marche est lente on observe assez souvent des rémissions trompeuses (Leudet). On ne connaît pas de cas de guérison.

DIAGNOSTIC. TRAITEMENT. — Il n'est pas de signe, surtout au début, qui permette d'affirmer le diagnostic, et c'est seulement de l'ensemble des phénomènes observés que l'on pourra tirer une conclusion. La pyléphlébite adhésive se distingue par l'absence de phénomènes typhoïdes et septicémiques, la dilatation rapide du réseau veineux abdominal, l'importance de l'ascite, la rareté de l'ictère, les conditions du développement (maladies chroniques: cirrhose, cancer du foie, etc.). Les abcès du foie ont une autre étiologie, leur marche est lente et l'ascite fait défaut. Dans la lithiase biliaire on n'observe ni diarrhée séreuse, ni gonsiement de la rate, ni phénomènes d'obstruction de la veine porte et d'infection du sang; mais s'il survient des symptômes d'angiocholite biliaire le diagnostic peut devenir très embarrassant.

Le pronostic est satal; la thérapeutique ne peut avoir pour objet que de soutenir les sorces et de combattre la douleur. Les toniques et les reconstituants serviront à lutter contre la cachexie et l'hecticité, l'opium à modérer la diarrhée, la quinine à combattre la sièvre, les injections hypodermiques de morphine à diminer la douleur.

ANDRAL Clinique médicale, t. II. — LAMBRON. Arch. gén. de méd., 1842. — HILLAIRET. Obs. de phiébite de la veine porte (Un. méd., 1849). — FAUCONNEAU-DUFRESNE. Précis des maladies du foie et du pancréas, 1850. — LEUDET. Archiv. gén. de méd., 5° série, 1853. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — GINTRAC. Obs. et roch. sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856. — VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesells. in Würzburg, t. VII. — Rouis. Suppurations endémiques du foie, 1860. — LEBERT. Trailé d'anat. path. gén. et spéc., t. II, 1861. — RINDFLEISCH. Traité d'histol. pathol., 1873. — BERNHEIM. Pyléphiébite suppurée consécutive à l'ulcération du cœcum ou de l'appendice iléo-cœcal (Rev. méd. de l'Est, 1874). — Leudet. Clin. méd. de l'Hôtel-Dicu de Rouen, 1874. — FRERICHS. Tr. pr. des maladies du foie, 3° édit., 1877. — Quenu. Pyléphiébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. de Paris, 1878). — Ledien. Contribution à l'étude de la pyléphiébite suppurative, th. de Paris, 1879. — Leroux. Gaz. méd. de Paris, 1879. — Le Straus. Art. Porte (veine), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XXIX.

### CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui décrivit le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engurge-

ments et des obstructions du foie; Portal décrivait encore le cancer du foie comme une conséquence possible de l'hépatite. Les recherches anatomiques de Cruveilhier, les observations cliniques d'André et de Monneret, complétées par les travaux de Farre, de Carswell, de Budd, en Angleterre, de Rokitansky, d'Oppolzer, de Lebert, de Frerichs, de Naunyn, etc., en Allemagne, ont bien fait connière cette affection.

Les notions étiologiques que nous possédons sur le cancer du foie sont peu nombreuses et se rapportent uniquement aux circonstances dans lesquelles la maladie se développe. On observe surtout le cancer du foie sur des individus ayant dépassé la période moyenne de la vie. Frerichs, dans une statistique portant sur 83 cas, l'a trouvé 7 fois entre 20 et 30 ans, 14 fois entre 30 et 40, 41 fois entre 40 et 60, 19 fois entre 60 et 70, et enfin 2 fois au-dessus de 70 ans.

Dans l'ensance, le cancer du soie est exceptionnel; cependant on l'a signalé dans les généralisations de tumeurs malignes (Farre) et même sous la sorme primitive (Kottmann, Crouse). Le sexe per semble pas avoir d'instuence: Frerichs et Van der Byl donnent des statistiques où le nombre des hommes est plus élevé que celui des semmes; mais Riesenseld est arrivé à un résultat contraire. L'instituence que l'on a attribuée aux excès de table (Budd), à l'alcoolisme, au traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique. Par contre, il semble incontestable que les émotions morales déprimantes, les grands chagrins en savorisent le développement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des formes des tumeurs malignes peuvent se retrouver dans la glande hépatique : le carcinome encéphaloïde, qui donne un suc laiteux abondant sur une coupe et qui est souvent coloré par des infiltrations de bile, est in forme la plus commune; le carcinome fibreux ou squirrhe se rencontre plus rarement; le carcinome hématode, qui est un encéphaloïde caractérisé par un riche développement de vaisseaux, est assez fréquent; le cancer mélanique s'étend assez volontiers au foie, surtout lorsqu'il a débuté dans la choroïde; le carcinome colloïde du foie est exceptionnel: Frerichs n'en signale que trois cas dont un lui appartenant, les deux autres recueillis par Van der Byl et par Luschka. L'épithéliome à cellules cylindriques n'est pas rare à l'état secondaire; c'est vraisemblablement à lui qu'il faut rapporter les adénomes qui ont été décrits par un certain nombre

d'auteurs, à l'exception des trois cas de Griesinger et de Kelsch et Kiener.

Le cancer du foie est primitif ou secondaire. Le cancer primitif est relativement rare, moins peut-être qu'on ne le croit généralement. Parmi les trente et un cas rapportés par Frerichs, il n'y a guère que trois observations de cancer primitif du foie, ou du moins qui soit resté tel; mais les Bulletins de la Société anatomique enregistrent constamment de nouveaux faits de dégénérescence primitive de cet organe. Le cancer secondaire du foie peut s'observer consécutivement à la localisation dans un organe quelconque; on le rencontre surtout à la suite du cancer de l'estomac, de l'intestin, du péritoine ou du testicule. Les cancers de l'utérus, du poumon et du médiastin ont moins de tendance à se généraliser et à se montrer dans le foie. Le cancer secondaire du foie a été également observé dans les tumeurs malignes des ganglions, de la peau, du tissu osseux, etc. Le sarcome mélanique de la choroïde offre une tendance toute spéciale à récidiver dans le foie.

Le cancer du soie, surtout lorsqu'il est secondaire, peut acquérir des dimensions colossales: on a vu des soies cancéreux pesant 20 (Frerichs) et même 24 livres (Gordon). Le carcinome mélanique présenté par Latil à la Société anatomique pesait plus de 17 livres; if en était de même de celui de Leduc.

Le cancer du soie se présente sons la sorme de tumeurs d'un blanc jaunâtre, en nombre plus ou moins considérable, suivant leur volume qui varie de la grosseur d'un petit pois à celle du poing ou d'une tête de sœtus. Dans le cancer primitis on trouve généralement un gros noyau central bien limité ou dissus sur ses bords (tubera dissus, tubera circonscripta de Frerichs), et une série de noyaux périphériques plus petits, qu'on peut considérer comme des noyaux d'insection secondaire. Ces tumeurs sont proéminentes à la surface du soie où elles sont une saillie hémisphérique à centre déprimé en sorme de cupule; cette apparence cratérisorme est due à la stéatose et au ramollissement des parties centrales. La transformation kystique des nodules cancéreux a été observée dans un certain nombre de cas.

Le cancer primitif se présente en général sous la forme d'une masse homogène dont le centre est uniformément dégénéré. Dans le sarcome mélanique, le tissu hépatique est infiltré par places de pigment noir sans formation de nodosités saillantes à la surface du foie.

Tous les éléments de la glande sont atteints dans le développe ment du cancer. Si l'on examine au microscope, non la tamer elle-même, ce qui n'apprendrait rien, mais le tissu hépatique voisi des nodules cancéreux, on constate que les lobules, tout en constate que les lobules, lobules, lobules, lobules, lobules, lobules, lobules, lo vant leur forme, ont subi des modifications notables dans la strature de leurs cellules, qui sont comprimées, désormées, sorvet aussi hypertrophiées et renfermant plusieurs noyaux; le tissi cajonctif interlobulaire est infiltré de cellules embryonnaires. Dans le veinules interlobulaires il se passe un phénomène remarquale se lequel ont insisté Frerichs et Cornil et Ranvier : la paroi de la veine s'infiltre de cellules cancéreuses; l'endothélium vascaire se prend à son tour, bourgeonne dans l'intérieur de la veix et donne lieu à un véritable bouchon susceptible de se ramolie et de devenir le point de départ d'embolies cancéreuses. Ces bourgesnements cancéreux s'observent également dans les grosses ramifications de la veine porte (Cruveilhier); ils acquièrent parsois une la gueur remarquable et amènent la formation de thrombses. Le artérioles, sans être le siège d'une altération aussi marquée, prése tent une légère prolifération de leurs cellules endothéliales. Le canaux biliaires participent également au développement de la tameur : les cellules cubiques de leur épithélium sont remplacés de grosses cellules à noyaux volumineux, à nucléoles réfringents. leur calibre est augmenté (Cornil et Ranvier). Fait très rensquable, les veines sus-hépathiques sont constamment respectés

Cette participation de tous les éléments de la glande au dérelep pement du cancer explique les divergences d'opinion sur le point de départ du processus. Pour Virchow, la néoplasie est d'origine conjonctive, manière de voir à laquelle semble se rattacher Vulpian et qu'acceptent, dans une certaine mesure, Cornil et Ranvier; peur Rokitansky, Walshe, Lancereaux, c'est l'élément glandulaire qui prolifère; pour Rindsleisch, c'est l'endothélium des veines; peur Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire.

Tout n'est point encore dit sur les voies de généralisation en œ qui touche le cancer secondaire; la voie artérielle est hypothétique: le système veineux, au contraire, semble prendre part activement la généralisation; sa richesse dans le foie rend bien compte de la fréquence des productions secondaires dans cet organe. Quant à la propagation par les voies biliaires, elle ne semble plus pouvoir être mise en doute, depuis les observations de Fetzer, Naunyn, Longuel, Ranvier et Malassez.

Enfin, comme lésion secondaire, nous devons mentionner la décénérescence des ganglions du hile du foie, dégénérescence qui, unsi que nous l'avons observé, peut tenir sous sa dépendance le léveloppement très rapide d'une ascite par compression; et les altéations spécifiques de la plèvre droite notées plusieurs fois par Crueilhier. Ces altérations n'ont plus de raison pour nous surprendre, ujourd'hui que nous connaissons bien les liens qui unissent entre lles, par la voie lymphatique, les cavités pleurale et péritonéale Caillette).

DESCRIPTION. — Les symptômes initiaux du cancer du foie pasent souvent inaperçus, dominés qu'ils sont par la manifestation prinitive : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le cancer de l'estomac ropagé au foie. Même dans le cancer primitif du foie le début est ouvent obscur. Le malade est faible, fatigué, anémié, sujet à des oubles gastriques et intestinaux qui, sans attirer l'attention vers le pie, doivent cependant la tenir en éveil : ce sont les lenteurs de dicestion avec flatulence, des bizarreries de l'appétit, la répulsion abplue pour les aliments azotés, la difficulté des digestions avec de la onstipation ou des alternatives de diarrhée, parfois aussi des vomisements très tenaces.

Plus tard il s'ajoute à ces symptômes une pesanteur, une sensation e gêne dans l'hypochondre droit, qui sinissent par devenir une vétable douleur; cette douleur, d'ordinaire peu marquée, se réveille eulement dans les mouvements, les esforts de toux, etc.; quelqueis elle est plus vive, mais elle semble se rapporter alors à la périépatite concomitante.

L'examen du soie sournit trois signes importants: L'organe est agmenté de volume, sa surface est irrégulière et mamelonnée, il t sensible à la palpation. Souvent cette augmentation de volume t rapide; le soie sinit par occuper une grande partie de l'abdomen. a palpation (1) permet de sentir le long de son bord libre et sur surface convexe des tumeurs dures, inégales, marronnées, paris assez volumineuses pour faire saillie et se dessiner sous les pais abdominales, parsois aussi, mais plus rarement, molles et actuantes.

<sup>(1)</sup> Frerichs recommande tout particulièrement la palpation verticale : on prime brusquement la paroi abdominale avec l'extrémité des doigts placés rpendiculairement, et l'on répète ce mouvement un certain nombre de fois différents points jusqu'à ce que l'on se soit rendu un compte exact de la me et des rapports de l'organe.

La rate conserve généralement son volume normal. Il peut arina qu'une de ces tumeurs fluctuantes contracte des adhérences aux la paroi antérieure de l'abdomen et vienne s'ouvrir à l'extérieur a simulant un abcès du foie. L'un de nous a observé un cas de cegent

L'ictère s'observe assez rarement dans le cancer du soie : sur me total de 91 cas il a manqué 52 sois (Frerichs). Lorsqu'il esse c'est qu'une nodosité cancéreuse, située à la sace insérieure du seix comprime les vaisseaux biliaires. Dans ce cas, l'ictère est perment. On a signalé pourtant l'ictère catarrhal comme pouvantéroles simultanément.

L'ascite est un peu plus fréquente que l'ictère et reconsit plusieurs mécanismes. Le plus commun est la péritonite cancérens partielle ou généralisée qui accompagne l'évolution de la maladie. Dans d'autres cas, l'ascite dépend de l'imperméabilité des rameau de la veine porte obstrués, plus ou moins complètement, par de bouchons cancéreux. Cette ascite, jointe au développement exagin du foie, a pour conséquence directe des troubles digestifs perments, dus à la compression de l'estomac, et de la dyspnée; celle-u est encore augmentée par la coexistence assez commune d'un éparchement à la base de la plèvre droite.

Les symptômes généraux sont toujours très marqués; ils apperaissent même souvent avant les signes locaux, ce sont : des trothes digestifs, un amaigrissement rapide et considérable, une perte absolue des forces, une sécheresse spéciale de la peau qui est décoloré ou qui présente la teinte jaune-paille des cancéreux; à la période ultime il se produit des œdèmes, des hémorrhagies, etc.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche du cancer du foie est continue et uniforme et aboutit fatalement à la mort. Li durée de la maladie est difficilement appréciable, la date du débit échappant facilement à l'observation. D'une façon générale on per dire que la mort survient dans un espace de huit à dix mois quier mois, Biermer); quelquefois la maladie évolue en quelques semains (cas de Bamberger), ou bien sa durée se prolonge au delà d'exannée. La terminaison funeste est parsois hâtée par une complication: la péritonite cancéreuse, l'ictère grave, les hémorrhages des l'intérieur du parenchyme hépatique (Rendu); beaucoup de maladis succombent dans le marasme par suite des progrès lenis de la cachexie, quelques-uns avec des phénomènes cérébraux, du comidu délire (Lépine), un abaissement notable de la températor (Josfroy), etc.

DIAGNOSTIC. — Pas plus pour le soie que pour les autres organes il n'est possible de dissérencier cliniquement les sormes du cancer. Le cancer mélanique offre cependant quelques symptômes particuliers qui permettent parsois de le reconnaître; il atteint des sujets encore jeunes, ne présente jamais d'ictère et se caractérise par le volume considérable et la dureté ligneuse du soie, la conservation très nette du bord tranchant, l'absence de nodosités à sa surface; si le malade a eu antérieurement une tumeur de la choroïde, le diagnostic n'est pas douteux.

Le cancer du soie peut être consondu avec l'hépatite syphililique, qui s'en distingue par la dureté et le plus gros volume des hosselures, l'absence d'ictère, le gonssement de la rate, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs, une cachexie moins avancée. La notion étiologique servira encore pour caractériser la dégénérescence amyloïde (scrosule, suppurations prolongées, etc.), qui se distingue également par l'absence d'ictère et d'ascite, par l'état lisse du soie et l'hypertrophie concomitante de la rate, et souvent l'albuminurie. Les abcès du soie se séparent des soyers cancéreux ramollis par leurs causes et leur marche spéciales, l'existence de la sièvre, etc. Le cancer de l'épiploon, lorsque la masse indurée est très volumineuse, peut être consondu avec le cancer du soie, comme Frerichs en a publié un très remarquable exemple.

J. Simon conseille avec raison, avant de porter un diagnostic déinitif, de vider avec soin l'intestin du malade. Il a vu, en effet, une accumulation de matières fécales chez un sujet atteint d'ictère catarhal un peu tenace, prise, par un praticien très distingué, pour un ancer du foie.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif et symptomatique. Il saut soutenir les sorces du malade par un régime sussi sortissant que possible, lui donner des préparations toniques, e quinquina, le ser, les eaux serro-gazeuses; on excitera son apétit par les amers, la teinture de noix vomique; plus tard on aura ecours au régime lacté. Les douleurs locales seront combattues ar les srictions narcotiques, les injections hypodermiques de norphine. Si l'ascite amenait de graves accidents, il saudrait poncionner.

RUVEILEIR. Atlas d'enat. pethologique, 1830-1842. — ANDRAL. Clinique médicale, t. IV. — VAN DER BYL. Trans. ef the pathol. Seciety, t. IX. — LEBERT. Traité des maiadies cancéreuses, 1851. — Monneret. Du cancer du foie (Arch. gén. de méd., 1855). — NAUNYN. Ueber Entwickelung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Raymond's Arch., 1866). — RIESENFELD. Inaug. Dissert. Berlin, 1866. — FITZIER. Beiträge

L. et T. — Path. et clin. méd.

EUR Histogenese des Leberkrebses. Turbingen, 1868. — SAVART, DUBAR, CERCT (Bull. soc. an.) — JOPPROY. Soc. biol., 1869. — KOTTMANN. Prim. Carc. der lebei einem 9 Jahrs. Kinder (Corr. Blatt. der Schweitz. Aertze, 1872). — Lépux. (422.2) primitif du foie (Soc. anat., 1873). — CROUSE. Pilad. Med. and Surg. Reporter, 1971. — CORNIL et RANVIER. Man. d'histol. path., 3º partie, 1876. — Paraices, Rev. Loc. cit. — Latil. Cancer mélanique du foie (Soc. anat., 1878.) — Lépux. Le loc., 1879.

#### KYSTES HYDATIQUES.

La connaissance des kystes hydatiques du foie remonte for lon.

Les travaux d'Hippocrate, de Galien, d'Arétée, contiennent des faits de kystes aqueux du foie qui ne peuvent être rattachés qu'i des hydatides. Plus tard, Bonnet, Rivière, Redi, Tyson, etc., en apportèrent quelques observations assez précises; mais la nature parsitaire de l'affection ne fut bien établie qu'après les travaux de Palis (1760), de Rudolphi, et surtout de Bremser (1821) qui, le prenier donna une description exacte de l'échinocoque humain. Les helmethologistes de notre époque, Küchenmeister, von Siebold, Leuclar, van Beneden, Davaine, en précisant la série des transformations es cestoïdes, ont bien établi la pathogénie de cette maladie, dont l'étable clinique, commencée par Laennec, s'est continuée jusqu'i me jours et a été très complètement exposée dans l'excellent trait à Davaine.

ÉTIOLOGIE. — Développement des hydatides. — Presque in connus dans l'Amérique du Sud, peu rares en certaines contrés de l'Allemagne (Silésie) ou de la Suisse (Zurich, Biermer), les livies l'hydatiques du foie se rencontrent avec une extrême fréquence en Islande et en Australie. En Islande, un sixième des décès les rait imputable (Esricht, Hjaltelin); en Australie, 1 sujet sur il en serait affecté (Mac-Gillavry).

En France, sans être exceptionnel, le kyste hydatique du foit est plus rare; à Rouen il s'observe plus souvent qu'à Paris (Leuse C'est sur des sujets de 20 à 45 ans qu'il se développe de préférent

L'échinocoque est la phase vésiculaire de l'évolution d'un te cestoïde, Tænia echinococcus, qui vit sur le chien (Küchenmerte, Siebold) et arrive seulement chez lui à complet développement. Il œuf de ce tænia absorbé par l'homme ou par un herbivore se mollit au contact des liquides digestifs, se segmente rapidement donne naissance à un embryon exacanthe. Celui-ci est entraîné par sang de la veine porte ou chemine directement dans les tisses après avoir perforé la muqueuse gastro-intestinale, et finalement se sur

en un point du parenchyme bépatique où il perd ses crochets et se transforme en une vésicule très ténue qui grossit très lentement.

Arrivée à un certain degré de développement, la poche hydatique possède une double paroi dont l'externe, anhyste et transparente, est composée de feuillets régulièrement stratifiés qui lui donnent une apparence absolument caractéristique (fig. 51) (1). La couche

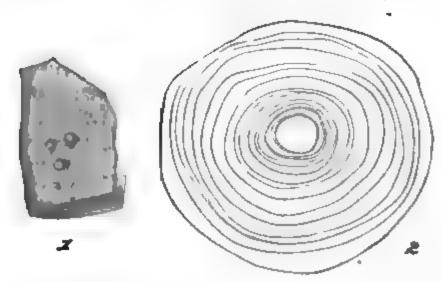


Fig. 51. — Hydatide de l'homme. — {, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des hourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il est formé, comme l'hydatite souche, de feuillets stratifiés; la membrane germinale ne s'est point encore déve-loppée dans la cavité centrale, it n'y a pas de trace d'échinocoque, (Davaine.)

nterne, membrane fertile de Robin, membrane germinale (Ranier), n'est pas moins spéciale; elle présente un aspect granuleux
lù à une foule de petites élevures, d'abord sessiles, puis pédiculées
et kystiques, se garnissant ultérieurement à leur extrémité libre de
quatre ventouses et d'une couronne de crochets, ce qui leur donne
'apparence d'une tête de tænia. Ces petits corps peuvent rester
dhérents par leur funicule à la membrane bourgeonnante; mais le
dus souvent ils se détachent, deviennent libres dans la cavité et
onstituent ce qu'on appelle plus spécialement l'échinocoque. Vu
l'œil nu, l'échinocoque présente à peine le volume d'un petit grain
e semoule; au microscope, on distingue une tête et une vésicule

<sup>(1)</sup> Le kyste hyma 'que est entouré d'une troisième membrane fibreuse, épaisse, runée par prolifération du tissu connectif interstitiel avec lequel elle se ontinue directement; cette membrane ne lui appartient donc point en ropre.

caudale séparées par une partie rétrécie ou col (fig. 52); le plus souvent la tête est repliée dans l'intérieur de la vésicule (1). De représente exactement la tête du tænia correspondant et porten général de 28 à 52 crochets (Küchenmeister). Le corps de l'édite coque est incrusté de sels calcaires.

La vésicule hydatide peut renfermer elle-même des vésicule par petites, ausceptibles de donner naissance encore à une accode six d'échinocoques (vésicules mères, vésicules filles). De tele arr qu'un kyste peut renfermer trois et souvent quaire générales d'hydatides.

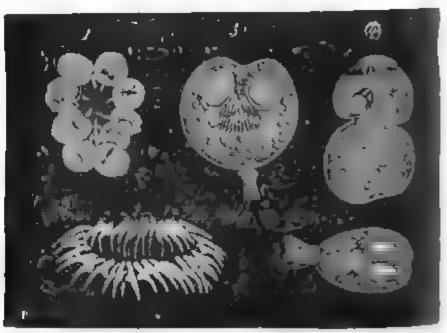


Fig. 58. — Échinocoque de l'homme. — 1, groupes d'échinocoques escere dérati la membrano germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinose per 407 fois ; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule candale ; il esse sur cule. — 3, le même, comprimé ; la tête rétractée, les ventouses, les credit el corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur. — 5, échinocoque gratificata tà tête est sortie de la vésicule caudale. — 5, courenne de crechets gratificate (Deveine. Enfoqueires.)

Dans certains cas la vésicule mère ne possède pas de nemirar fertile et par suite ne produit pas d'échinocoques : c'est l'acipit locyste de Laennec. L'acéphalocyste est cependant susceptible produire dans sa cavité des hydatides filles qui sont fertiles. Il l'a la point de vue du développement, une certaine obscuré demanderait de nouvelles recherches expérimentales.

<sup>(1)</sup> Rokitansky a assigné à l'échinocoque les dimensions suivantes le l'échinocoque les dimensions le l'échinocoque les dimensions le l'échinocoque les dimensions le l'échinocoque l'échinocoque le l'échinocoque l'échinocoque le l'échinocoque le l'échinocoque le l'échinocoque le l'échinoco

Dans quelques cas rares ensin c'est une autre espèce de ver que renserme la vésicule : le Cysticercus cellulosæ, qui est au Tænia solium ce que l'échinocoque est au Tænia echinococcus. Les cysticerques sont sréquents dans l'espèce bovine et constituent ce qu'on appelle la ladrerie du porc; mais ce sont là des saits peu communs chez l'homme et dont nous ne pouvons ici nous occuper spécialement.

Quant au mode de propagation, du chien à l'homme ou aux herbivores, il est facile à comprendre : les œuss du tænia, expulsés par le chien avec les cucurbitins, se disséminent sur les herbes ou les plantes potagères où, grâce à leur résistance, ils peuvent attendre sort longtemps leur absorption. Cette origine est des plus nettes chez les Islandais, par exemple, qui vivent continuellement avec plusieurs chiens dans leurs huttes : un Islandais sur quarante (Finsen), et même sur sept (Thorstensen), est porteur de kystes hydatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques siègent dans toutes les parties du foie, aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, à la face inférieure qu'à la surface convexe. Il y a cependant une prédominance marquée pour le lobe droit et la face convexe. Il n'est pas rare de trouver plusieurs kystes du foie chez le même individu, mais guère plus de quatre ou cinq; Murchison cependant en a rencontré plusieurs centaines dans le même foie. Les déformations auxquelles les kystes hydatiques donnent lieu sont variables suivant le volume et la situation de ceux-ci. Si le kyste est peu volumineux, on observe une voussure légère au creux épigastrique ou dans l'hypochondre droit; quand la poche hydatide est considérable, le soie remplit la partie supérieure de l'abdomen, refoule et comprime les viscères thoraciques (dans un cas de Frerichs le kyste remontait jusqu'à la deuxième côte), ou descend jusque dans la fosse iliaque. Les kystes de la face inférieure sont souvent pédiculés.

La présence de l'hydatide au milieu du parenchyme hépatique détermine un certain degré d'irritation aboutissant à la formation d'une coque fibreuse, très résistante, vasculaire, se continuant sans ligne de démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique environnant. Si le kyste est très volumineux, les cellules hépatiques sont comprimées, déformées, atrophiées, et disparaissent parfois complètement.

Il peut même arriver que, sous l'influence de cette irritation de

voisinage, il se sasse un véritable travail inflammatoire qui aboutise à la suppuration (abcès périkystiques de Budd).

Les éléments canaliculés (vaisseaux sanguins, vaisseaux hiliaires) sont exceptionnellement comprimés; ils peuvent pourtant être oblitérés (Cadet de Gassicourt); plus souvent ils sont perforés, d'où la possibilité de la présence de la bile ou du sang dans le liquide kystique.

Le contenu du kyste varie suivant que les vésicules filles qui contient sont vivantes ou mortes. Dans le premier cas, les vésicules filles et les échinocoques nagent dans un liquide très clair et trasparent, parfois opalin, neutre ou légèrement alcalin, de densité faible variant de 1009 à 1015. Ce liquide, composé d'eau en grande partie (98 °/-), est caractérisé par sa richesse en chlorure de sodium et par l'absence absolue d'albumine, ce que Gubler explique par ce sait, que les hydatides absorbent les matières albuminoïdes pour leur développement. On y a quelquesois constaté la présence du socr (CL Bernard).

Dès que l'hydatide est morte, soit par suite d'une irritation tramatique, soit par pénétration dans la poche kystique de bile on le sang, le liquide devient albumineux et perd sa limpidité. Il se produit concurremment une résorption des liquides et une accumultion de matériaux solides, débris d'échinocoques et d'hydatides, crochets, etc., qui deviennent demi-solides et puriformes ou finisses par acquérir une consistance caséeuse et semblable à du masic. Lorsqu'il renferme de la bile, ce qui est assez fréquent, le contest du kyste s'infiltre de petits grains d'hématoïdine, qui ont été spalés depuis longtemps (Virchow, Robin, Charcot, Davaine, etc), mais que l'on avait à tort attribués à des hémorrhagies intalytiques : cette hématoïdine dérive directement de la bile (Valentinet, Habran).

La paroi des kystes se modifie également: au début de cette sort de régression, elle se plisse et devient moins friable; peu à peu su épaisseur augmente, et finalement elle s'infiltre de sels calcaire (Cruveilhier, Frerichs, Landouzy, Lépine, etc.). Elle peut même subir la transformation osseuse (Cornil).

DESCRIPTION. — Il n'est pas rare de trouver dans les autopsis des kystes hydatiques à tous les degrés de développement, qui pendant la vie n'ont donné lieu à aucun symptôme appréciable (13 lois sur 17 observations recueillies à Berlin, Heller). Généralement ces kystes hydatiques n'atteignent pas le volume du poing; lorsqu'ib

lépassent ces dimensions, ils amènent des troubles fonctionnels qui ne peuvent rester inaperçus. Les premiers symptômes n'ont cepen-lant rien de caractéristique: ce sont des douleurs vagues, une senation de gêne et de pesanteur persistante dans l'hypochondre droit, arfois des irradiations douloureuses vers l'épaule, des troubles dyseptiques. Les épistaxis sont assez fréquentes à cette période de lébut (Monneret, Davaine).

Lorsque ces signes fonctionnels existent depuis quelque temps, e foie présente presque toujours une certaine augmentation de voume; on trouve même souvent une voussure très nettement limiée à un point de la surface hépatique. Plus tard, le foie devient rès volumineux, il dépasse les fausses côtes et s'étend dans la cavité bdominale: il est alors facile de sentir le kyste hydatique sous orme d'une tumeur lis..., arrondie, rénitente. La fluctuation existe uelquesois, mais ce n'est pas un phénomène constant. La percusion, pratiquée en même temps que la palpation, permet de contater, dans des cas très rares à la vérité, un frémissement particulier, rémissement hydatique, qui est absolument pathognomonique Frerichs). On a attribué le frémissement à la vibration des mem ranes et à la collision des hydatides filles (Briancon, Cruveilhier); obert l'aurait constaté cependant dans des cas où la poche était miloculaire et ne renfermait pas d'hydatides libres. D'après Daaine, il faut, pour que le frémissement se produise, que le liquide oit très fluide, et à une tension moyenne, que la paroi de la poche oit souple et élastique, que sa cavité soit volumineuse, toutes condiions qui se trouvent assez rarement réunies pour expliquer le peu le fréquence de ce phénomène.

L'ictère et l'ascite s'observent assez rarement dans les kystes hylatiques du soie, à moins que ceux-ci, siégeant à la face insérieure u soie, ne compriment les gros vaisseaux portes et les grandes voies siliaires. Il saut signaler également la possibilité de palpitations carliaques par déplacement du cœur, la dyspnée par resoulement du oumon droit, la toux hépatique, la compression de la veine cave, t l'œdème consécutif des membres insérieurs, etc., ensin l'obstrucon intestinale (Havage).

Sauf de rares exceptions, les hydatides ne donnent lieu à aucune ouleur, s'il n'y a pas de périhépatite concomitante. Il n'existe pas on plus de réaction générale; le kyste évolue sans sièvre, du moins ant qu'il n'est pas purulent. Malgré cela, les forces du malade sinisent par diminuer, l'amaigrissement devient considérable et l'éma-

ciation du tronc et des membres fait un contraste frappant avec le volume souvent énorme de l'abdomen; c'est une véritable cachesie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent se rompre dans les crités voisines. Dans un relevé de 166 cas, C. Davaine est arrivé au résultats suivants:

Échinocoques	ayant pénétré dans le thorax	4
	ouverts dans la plèvre	
	ouverts à la base du poumon ou dans	
	les bronches	21
	communiquant avec les voies biliaires	8
	ouverts dans la cavité abdominale	8
_	ouverts dans l'estomac ou l'intestin	22
	dans d'autres conditions	91

La rupture du kyste dans les voies aériennes est aussi fréquente, d'après cette statistique, que l'ouverture dans le tube digestif. Si k liquide du kyste pénètre dans la plèvre avant la formation d'adhérences, le malade éprouve brusquement une douleur déchiraire dans le côté, une anxiété extrême, et il se développe une pleurésie presque fatalement mortelle. Si, au contraire, les adhérences ont m le temps de s'organiser pendant la transformation purulente du cotenu kystique, il survient une toux sèche et quinteuse et, au miles d'un accès, le malade rejette par vomique une grande quantité de pus. Cette vomique se distingue de toutes les autres par la prisent de crochets et de débris de membranes d'hydatides au milieu de crachats: le liquide expectoré renferme parsois de la bile, cequi est toujours d'un fâcheux augure (Rendu), parsois aussi des débris galgréneux. Le rejet de la membrane hydatique doit, au contraire, est considéré comme favorable. Quelques malades continuent à rendre. pendant des semaines, des crachats sortement colorés en vert par la bile; il existe chez eux une véritable sistule biliaire communiquati avec les bronches.

La rupture des kystes dans la cavité péritonéale est plus rare: elle s'observe soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme. Si le liquide est purulent, il se déclare une péritonite suraigné à terminaison toujours funeste. La mort peut même survenir en quelques minutes (Frerichs). Si le liquide épanché n'est pas purolent, la péritonite n'est pas fatalement mortelle; il peut même se faire que la rupture ne détermine pas de réaction (un fait de Potain). Il est très fréquent de voir survenir alors une éroption d'urticaire, phénomène qui a souvent été observé après les ponctions

spiratrices du soie (Dieulasoy, Bussard, Archambault, A. Laveran, Potain, etc.); l'urticaire qui suit ces ponctions doit vraisembla-plement être attribué à la pénétration du liquide dans le péritoine Feytaud, A. Laveran), opinion émise pour la première sois par l'insen, et à la résorption du chlorure de sodium qu'il renserme. Lette notion est intéressante, surtout si on la rapproche de ce sait léjà noté par Brouardel, que l'urticaire en général s'accompagne l'une élimination considérable des chlorures par les urines : 20 à 25 grammes en vingt-quatre heures.

La rupture dans les voies digestives est assez savorable, car elle a lonné 27 cas de guérison sur 32, d'après la statistique de Letourneur. Elle a lieu généralement à la suite d'un traumatisme et est précédée de symptômes de péritonite adhésive. Au moment de la upture, il se produit le plus souvent une douleur excessivement ive, la tumeur s'assaisse et une selle abondante expulse au dehors e contenu du kyste déversé dans l'intestin. Il n'est pas rare de voir urvenir en même temps des vomissements.

La rupture dans les voies biliaires est dangereuse à cause de obstruction presque satale de ces conduits. Dans quelques cas irruption des hydatides dans le canal cholédoque a donné naissance ux symptômes de la colique hépatique (Charcot, Landouzy); l'autres sois ce sont les accidents de l'ictère grave qui se sont déveoppés (Josias).

Quant à l'élimination des hydatides par la paroi abdominale, elle est rarement spontanée, mais semble assez savorable.

DURÉE. PRONOSTIC. — La durée des échinocoques du foie est issez difficile à préciser, le moment précis du début ne pouvant être pprécié. D'après les recherches de Barrier, portant sur 24 cas, dans 3 ette durée fut au moins de deux ans, dans 8 de deux à quatre ins, dans 4 de quatre à six ans, et dans les autres la maladie se proongea quinze, vingt et même trente ans.

Le pronostic n'est pas absolument désavorable, nombre de umeurs évoluant sans donner de signes et guérissant spontanénent. La possibilité de la transsormation purulente (1) commande ependant des réserves; dans ce cas le pronostic dépend surtout de

<sup>(1)</sup> La suppuration des kystes hydatiques du foie peut être déterminée par évolution d'une pleurésie aiguë, quel qu'en soit le siège. M. Verneuil a cité lusieurs observations analogues au congrès de Clermont (1876) qui se sont erminées heureusement.

Lyon, B. Teissier a apporté un certain nombre d'observations démontrant l'avantage d'associer la ponction au traitement par les caustiques. En appliquant une pastille de potasse au niveau du point où a été ensoncé le trocart, on modifie rapidement la nature du liquide et l'on pénètre plus vite dans le soyer.

Bremser. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1837. — ANDRAL. Ass'. path., 1839. — Livois. Rech. sur les échin. de l'homme et des animaux, th. de Paris 1843. — Von Siebold. Ueber Band-und Blasen-würmer. Leipzig, 1854. — CEARCH. Mém. Soc. biol., 1854. — CRUVEILHIER. Traité d'anat. path. gén., 1856. — Boust. Bull. de l'Acad. de méd., 1860. — DAVAINE. Rech. sur le frémissement hydrique (Soc. biol., 1861). — LEPINE. Soc. anat., 1867. — GUBLER. Des conditions & vitalité des hydatides (Soc. méd. des hôp., 1858). — John Finsen. Les échinocoques en Irlande, trad. in Archiv. gén. de méd., 1869. — Habran. De la bile et de l'homtoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — H. FAGGE et DUBBAN. Brit. med. Journ., 1870. - LANDOUZY. Soc. anat., 1870. - MURCHISON. Trans. of the pathol. Soc., 1872. — DIEULAFOY. Traité de l'aspirat. des liq. morb. Paris. 1973. — MOUTARD-MARTIN. Union méd., 1873. — LETOURNEUR. Termin. spont. des kyst. kyż du foie dans le tube dig., th. de Paris, 1873. — DESNOS. Bull. de thérap., 1875. — Bussard. Gaz. hop., 1875. — Peytaud. Th. de Paris, 1875. — A. Laverax. Kyri hydatique du foie, guérison après une seule ponction; urticaire (Soc. méd. des big 1875). — Sennola. Trait. des kystes hydat. par l'électrolyse (Paris médical, 1876. — DEGOIX. De la ponction aspiratrico dans les kystes hydat. du foie, th. de Paris, is... — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2º édit., 1877. — GALLARD. Clin. méd de la P 🗢 1877. — Gérin-Roze. Soc. méd. des hôp., 1880. — Bourdel-Josias. Ball. -x. anat., 1880. — Semmola. Nouv. journal médical, décembre 1880. — B. Teleses Traitem. des kystes hyd. du foie (Soc. méd. de Lyon, 1881).

Kystes hydatiques alvéolaires. — Ces formes d'échino-coques auxquelles on donne encore le nom de tumeurs à échino-coques multiloculaires sont caractérisées par ce fait, que les hydatides, au lieu de se développer dans une vésicule mère, se disséminent irrégulièrement dans le parenchyme. Les raisons de cette disposition spéciale sont inconnues : s'agit-il là d'un échinocoque voisin de celui du chien, mais se développaut disséremment, du développement exogène d'une vésicule mère primitivement semblable à celle du kyste hydatique ordinaire, ou de la transformation d'un nombre considérable d'embryons de cestoïde ingérés simultanément? Autant d'hypothèses qui attendent encore une confirmation.

C'est une affection assez rare dont Carrière n'a pu réunir que dix-huit observations et qui semble assez nettement limitée à certaines parties de l'Allemagne, à la Bavière et au Wurtemberg; auss son histoire est-elle presque complètement allemande. Découver par Buhl, les kystes hydatiques alvéolaires ont été étudiés par Zeller. Virchow, Griesinger, Friedreich, etc. En France on ne trouve guère que l'observation de Féréol, la thèse de Ducellier, la moso-

graphie de Carrière, et la communication plus récente de Graux à la Société anatomique.

Les kystes hydatiques multiloculaires sont composés d'un stroma sibreux dur et résistant, formant des loges plus ou moins allongées. et d'une multitude de petites hydatides remplissant les alvéoles et donnant lieu à des masses gélatineuses et colloïdes. Les alvéoles sont arrondis ou allongés, parsois en sorme de sentes ou d'étoiles à branches inégales. L'hydatide présente sa membrane à lames hyalines superposées, renferme un échinocoque complet ou des crochets, ou parsois même ressemble à une vésicule stérile d'acéphalocyste. Sur une coupe d'une de ces tumeurs on trouve à la périphérie une membrane enveloppante très résistante formée aux dépens du foie, une couche moyenne gélatineuse, et ensin une cavité centrale, véritable caverne anfractueuse à parois inégales, traversée par des ractus comme une caverne tuberculeuse, rensermant dans son intéieur un liquide jaunâtre et purulent. Ce liquide, dont la quantité seut s'élever à 400 ou 500 grammes et même plus, renferme des lébris d'hydatides, une trame fibreuse, du pigment biliaire, des ristaux de cholestérine et de grosses cellules à plusieurs noyaux qui l'avaient pas peu contribué à faire prendre ces tumeurs pour du ancer.

Le parenchyme hépatique qui avoisine la tumeur est toujours ondensé et atrophié dans une certaine mesure; la congestion 'étend même assez loin. La capsule de Glisson est hypertrophiée insi que les cloisons fibreuses qu'elle envoie au milieu du tissu du pie. Les lésions les plus graves s'observent sur la veine porte et ses ameaux, qui sont souvent comprimés et obturés. L'oblitération se it par un mécanisme analogue à celui que nous avons vu se pronire dans le cancer (Buhl, Carrière); à la surface interne du vaisau on voit proéminer des bourgeons charnus qui sont constitués ir des tumeurs à échinocoques. Ce fait a été également observé ins la veine cave, l'artère hépatique, les veines sus-hépatiques et canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Les kystes hydatiques alvéolaires peuvent rester longtemps à tat latent ou, comme les kystes ordinaires, ne se traduire que par s troubles dyspeptiques, avec pesanteur dans l'hypochondre, qui en l'en de caractéristique. Lorsque les lésions ont pris un roissement plus considérable, on peut constater l'augmentation de le une du foie et s'assurer parsois de la présence d'une tumeur re présentant des bosselures semblables aux nodosités cancéreuses;

malheureusement la tumeur siège fréquemment à la partie postrieure du lobe droit et échappe à la palpation. D'autre part, l'expidration du soie est souvent gênée par un épanchement ascitique (7 sois sur 13, d'après Frerichs) qu'explique suffisamment l'obstruction des rameaux portes par les productions parasitaires. L'ictère est encore plus sréquent que l'ascite : Carrière l'a noté 15 sois sur 18 cas; il augmente généralement d'intensité à mesure que la maladie sait des progrès et il sinit par devenir excessivement soncé.

Cet ictère s'accompagne assez sréquemment d'hémorrhagies par diverses voies. L'œdème des membres insérieurs, l'hypertrophie de la rate ont été également notés.

La marche de la maladie est essentiellement chronique, maquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboussant fatalement à la mort. La durée, très difficilement appréciable, et souvent fort longue (onze ans dans le cas de Griesinger).

Le diagnostic de cette maladie peu commune ne se fait généralement pas, et c'est à peine si on peut le soupçonner. La cimber hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec le kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hypertrophie uniforme de foie et l'absence d'ascite. C'est surtout avec le cancer du foie que l'on confond l'hydatite alvéolaire: un certain nombre de ca qui avaient été pris, même à l'autopsie, pour des carcinomes colloides, ont été reconnus ultérieurement comme étant des kystes hydatiques multiloculaires. Cliniquement, le diagnostic sera basé sur la marche rapide du cancer, la présence de bosselures bien marqués, l'absence d'ictère et de tuméfaction de la rate.

Le traitement a toujours échoué; il est purement symptomaique.

VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1856. — Gaustiel. Arch. der Heilk., 1860. — Féréol. Soc. méd. des hôp., 1867. — Carniel les tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — Ducellier. Ét. clis. sur la le meur à échinocoques multiloculaire du foie et des poumons, th. de Paris, 1868. — Graux. Bull. de la Soc. anat., 1875.

# DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La stéatose est la plus fréquente des dégénérescences de la glande hépatique. On ne doit pas oublier cependant que, même à l'évant normal, les cellules du foie contiennent des granulations ou des gouttelettes graisseuses, sans que leur activité physiologique soi entravée, grâce à l'intégrité de leur noyau. La quantité de graisse ainsi contenue dans le foie varie d'ailleurs beaucoup aux différents

périodes de la vie, voire même aux dissérentes heures de la journée: pendant la digestion, par exemple, les matières grasses alimentaires s'arrêtent dans le soie et s'accumulent à la périphérie des lobules pour y subir des transformations ultérieures. Les recherches de l'arnier et de Sinéty démontrent que pendant la grossesse et la lacation la graisse s'accumule au centre des lobules hépatiques, et non plus à la périphérie.

En somme, il n'y a là qu'une infiltration, qu'une surcharge graiseuse de la cellule hépatique qui ressemble alors à une cellule adieuse du tissu conjonctif sous-cutané, une grosse gouttelette huileuse yant repoussé le protoplasma et le noyau à la périphérie. Il n'en est lus de même pour la véritable dégénérescence dans laquelle le protoplasma se transforme en une petite foule de granulations proéiques et graisseuses avec destruction du noyau. Ces deux formes, urcharge graisseuse des cellules hépatiques et dégénérescence graiseuse, doivent être nettement séparées au point de vue de la gravité le la lésion, gravité qui, on le conçoit, n'est pas en rapport direct et bsolu avec la quantité de substance adipeuse contenue dans le foie.

Le foie gras est volumineux; son poids dépasse la moyenne nornale d'environ 200 à 300 grammes (Frerichs); le bord tranchant levient mousse et arrondi. La coloration du foie atteint de dégénéescence graisseuse varie de la teinte feuille morte au jaune franc; a consistance est molle, son élasticité a disparu; l'empreinte des loigts est persistante. A la coupe, le foie paraît exsangue, et il reste in enduit graisseux sur le scalpel: un fragment du foie appuyé sur ne feuille de papier donne une tache huileuse.

La dégénérescence graisseuse débute ordinairement dans les ellules de la périphérie du lobule qui présentent seulement comme sion initiale un état trouble et granuleux, et elle s'étend peu à peu oncentriquement jusqu'à la veine centrale. Il est rare que l'état raisseux commence à la partie centrale du lobule; c'est cependant cas dans les dégénérescences qui dépendent de lésions cardiaques. e tissu conjonctif interlobulaire ne semble pas participer à la dégénerescence graisseuse.

Le gonsiement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépaques n'ont de conséquences sacheuses ni sur la circulation porte, car n'observe pas d'ascite, ni sur l'écoulement de la bile. Mais la crétion de la bile est modisiée; dans un certain nombre de cas, la le ne contient pas de pigment (Feltz), sa composition étant norale pour le reste. La stéatose du soie s'observe fréquemment chez les persons obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes on nues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'inguin habituelle des corps gras, de l'huile de soie de morue notamment amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme bépatique. Les semmes, ce qu'il saut peut-être rapporter à leur genre de vir plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obsité et à la stéatose du soie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Murchison), soit chroique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manfestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en elle
l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, is
diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme. L'empoisonnement
par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore dunent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessvement rapide.

Les affections chroniques à marche comsomptive, la scrolule, le rachitisme, les suppurations prolongées, amènent fréquenment stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipense es presque constante dans la phthisie pulmonaire (1), ce qui est de sans doute à l'insuffisance de l'hématose et des combustions repratoires; cependant dans les autres maladies chroniques des parmons on n'observe jamais un état adipeux du soie aussi acces (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se renconte dans un grand nombre de maladies aiguës : la sièvre typhoide (Chèdevergue, Damaschino), la variole (Desnos, Brouardel), la scarlaine, l'érysipèle, la dysenterie; en pareil cas elle est la conséquence direct de l'hyperthermie.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du soie sont à per près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostique, mais seulement présumée en tenant compte des données étals giques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale per met de constater l'augmentation de volume de l'organe et la sont arrondie du bord antérieur.

<sup>(1)</sup> Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisser du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En génération de president de l'intestin, qui déterminerait le flux catarrhel.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. l'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, égumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combusions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra voir recours.

DDISON. Guy's Hosp. Rep., t. I, 1836. — Louis. Rech. sur la phthisie, 1843. — Lereboullet. Sur la nature intime du foie gras. Paris, 1853. — Tarnier. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femines en couches, th. de Paris, 1857. — Voisin. Bull. de la Soc. de biol., 1861. — Chédevergne. De la flèvre typhoïde et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. — Danaschino. Stéatose du foie dans la tièvre typhoïde (Soc. anat., 1864). — Fabre. De la dégén. graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. Begbie. Fatty Liver in Reynold's System of medicine, 1871. — Lancereaux. Atlas d'anat. pathol., 1871. — De Sinèty. De l'état du foie ches les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — Ritter. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874. — Parrot. Stéatose du foie (Soc. anat., 1875).

## DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

Synonymie: Foie lardacé, cireux, colloïde, etc.

La dégénérescence amyloïde du soie, qui s'observe souvent en même emps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes puditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrivit les caractres essentiels de cette altération du soie à laquelle Virchow donna nom d'amyloïde, à cause des réactions que la teinture d'iode prouit sur le soie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien ue la matière qui insiltre le soie soit de nature albuminoïde et non e nature amyloïde.

Le soie amyloide est en général augmenté de volume, peu dérmé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant rmme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur s coupes, on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, treuses, qui, dans les cas où la dégénérescence est très avancée, copent une surface au moins égale à celle de la partie saine interédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés ec raison à des grains de sagou cuit; cette comparaison est juste trout pour la rate. A la coupe le soie est dur, résistant, comme rdacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthyliline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties inces en bleu violet (Cornil). La matière amyloide envahit toujours primitivement les vaissess artériels capillaires, les cellules hépatiques se sont détroites qu'ulti-rieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutens cellules manière de voir qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renserment au début de petits corps itreux, translucides et résringents, qui sinissent par les infilter a totalité: elles n'ossrent plus alors ni granulations moléculaires à noyaux; elles augmentent de volume et se désorment, se soules les unes aux autres et constituent des blocs transparents, interliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune soule par le picrocarminate et en rouge violet par le violet de méthyladise.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veix porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires resent

toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence auxidite sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrolule, la tuberculose, parsois le caucer. La syphilis viscérale se tradit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du soie mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signification dégénérescence cireuse chez les paludéens (Rokitansky, Frenche, les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil. etc.)

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la déginérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochemic, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni retère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa serface est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophies.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne pent ic s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du soie et une conséquence. Aux scrosuleux on donnera des toniques, di fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (G. Simon) produces ouvent des résultats très remarquables. Aux syphilisiques ou prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement minicale.

ROKITANSKY. Lehrb. der pathol. Anat., 3° édit., 1855. — HANDFIELD JONES. WENT LA (Edimb. med. Journ., 1853). —VIRCHOW. Arch. für patholog. Anat., 1854. —Cal. T. Bull. Soc. anat., 1862. — Cornil. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — Jaccoud. Art. Amyloïde (Dégénérescence), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1866. — Renault. Bull. de la Soc. anat., 1873. — Cazalis. De la dégéa. amyloïde d'bla stéatose du foie, etc., th. de Paris, 1875. — Böttcher. Virchow's Arch. El LXXII. — Helsch. Sitzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — Couty. Bul. Sc. anat., 1876. — Tiessen. Arch. für Heilkunde, Bd XVIII.

#### TUBERCULOSE.

La tuberculose du soie n'est jamais primitive (Förster), mais elle est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la aberculose chronique (Thaon); chez les ensants qui meurent de uberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. es tubercules du soie sont généralement très petits et dissiciles à oir à l'œil nu : ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique omme de très sines granulations grisâtres disposées le long des ranuscules terminaux de la veine porte; ils sont plus faciles à aperevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le sond jaunâtre lu tissu hépatique. Exceptionnellement, ils peuvent atteindre le olume d'un pois; Laboulbène rapporte même un cas où le noyau uberculeux du soie avait le volume d'une noix.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces riangulaires, que l'on trouve les granulations tuberculeuses; d'après l'haon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent autour les canalicules biliaires; ceux-ci, comprimés par le néoplasme, se tilatent, parsois même se rompent et constituent de petits kystes viliaires ou de véritables cavernes; l'un de nous a eu plusieurs sois 'occasion de constater cette sorme de la tuberculose du soie A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par 'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état conestif du soie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices stéatose, dégénérescence amyloïde).

ILLIFT et BARTHEZ. Maladies des enfants, 1853. — THAON. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3° partie, 1876. — LABOULBENE. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — GAUCHER et Letulle. Bull. Soc. an., 1879.

#### SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées les anciens. Rayer, Ricord, firent, les premiers, quelques recherches ur ce sujet; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France t de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la yphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue his-

tologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat et dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malesse. Parrot, en France; Frerichs, Bærengsprung, Virchow et Bamberger en Allemagne; Wilks en Angleterre; Vecchi et Capozi en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertains: l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes partici-

lièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la sclérose et la gomme, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérient l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lestere se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (cicatrices stellaires). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme et divise le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés. A la compresent facile de constater que ce tissu fibreux renferme de printe masses caséeuses et résistantes qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement 5000 la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de 12meurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entories d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un instituée par caséeux, sec, ferme et élastique; elles ne peuvent être déchirée avec l'ongle; cet état particulier de sécheresse et de durée du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de touts les autres productions néoplasiques. Plus tard, elles peuvent disparaire presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreur plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le sière de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujous entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosser d'un grain de millet à celle d'une petite noix; c'est à la rémis d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est du la lobulation spéciale au soie syphilitique, lobulation qu'estaire encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilique dissus : cette rétraction, progressivement croissante, rend comple de la diminution de volume constatée presque constamment à l'attopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphis

hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis tout récemment par Malassez. Les principales par-icularités mises en relief par cet auteur, sont les suivantes : 1° le issu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent; 2° la gomme offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on voit des séries de vaisseaux, des races de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 µ le diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux et, suivant Malassez, ne se rencon-reraient dans aucune autre néoplasie; 3° enfin à la périphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infil-rées de grosses gouttelettes graisseuses, bien que les cellules con-onctives aient conservé leurs noyaux (1).

La dégénérescence amyloïde du foie accompagne fréquemment l'hépatite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique; c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche des accidents, dans la connaissance

(1) Nous n'avons pas eu en vue dans notre description les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire; c'eût été sortir de notre cadre que de nous arrêter longuement. Par leur importance toutefois, grâce surtout aux melles recherches de Gubler et de Parrot, elles méritent au moins une mention sommaire.

L'hépatite syphilitique gommeuse est rare. On observe surtout les lésions le la périhépatite, lésions assez prononcées pour entraîner parfois la périonite généralisée (Gubler) et les lésions interstitielles diffuses de Gubler 1847-1853). Le foie est constamment augmenté de volume, de façon à représenter 1/15 ou 1/12 du poids du corps au lieu de 1/25, état normal (Parrot, Leppel).

La lésion de Gubler est constituée par une induration élastique du parenthyme qui est d'une teinte marron clair (silex) et par la présence de petits grains crayeux (grains de semoule) que l'action de l'alcool accuse bien dettement, et qui siègent de préférence autour des vaisseaux, vers le bord ranchant ou au point d'implantation du ligament suspenseur. Un état ictésique prononcé coincide souvent dans le foie avec ces différentes lésions.

Le grain de semoule est une lésion de la charpente du foie, un vériable syphilome miliaire. L'état silex (espace clair) est le fait de la disso-iation des cellules du lobule par une infiltration de fibrilles connectives aches, semées de quelques corps fusiformes (Parrot).

des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnosic La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec des exacerbations vespérales. Le volume du foie est souvent normal et il est généralement difficile d'apprécier sa lobulation; il est plus fréquent de constaler & grandes dissérences dans les dimensions réciproques et normais des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue de diagnostic; cependant, la sensation de larges bosselures, le set n'étant pas rapetissé, est un signe de grande valeur. L'ictère qui s'observe dans un sixième des cas environ est dû à une compresso en un point quelconque des voies biliaires. L'ascite est beaucos plus fréquente: généralement elle se produit lentement; mais, dats quelques cas, l'épanchement devient considérable et s'accompage alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fasse membranes sur la séreuse. Toutesois, les quantités du liquir épanché sont sujettes à des variations déjà observées par Hérard. et qui ne se rencontrent pas dans la cirrhose hépatique; l'ascite et peu stable.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notament des vomissements précoces et une diarrhée très tenace. L'albaninurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate se rencontrent aussi; les hémorrhagies enfin se sont pas rares.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenseld, où le malaite succomba au bout d'un mois. La marche est généralement assidence, mais continue et progressive; toutesois certains saits, et nous atons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une saçon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sons l'instituence du traitement spécifique, une disparition complète de l'est les symptômes physiques et sonctionnels pendant un temps sort les parsois même d'une saçon désinitive. La terminaison satale en néanmoins fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touché du diagnostic; quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au-mercure peut donner d'excellents résultats: d'une puissance incontestable en présence des productions conjonctives jeunes, la médication iodurée reste inefficate lorsque les éléments cellulaires ont subi une organisation plus couplète; d'où la nécessité de recourir le plus rapidement possible d

avec énergie au traitement approprié. Les cas de Leudet, d'Hérard, de Demange, sont, à ce point de vue, on ne peut plus encourageants.

Si la cachexie est déjà prosonde, il saudra joindre au traitement antisyphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de ser.

DITTRICH. Prager Viertelj., 1849 et 1850. — GUBLER. Bull. de la Soc. de biologie, 1840 et 1852. — DIDAY. Induration du foie chez les nouv.-nés (Gaz. méd. Paris, 1852). — VIRCHOW. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — WILKS. Guy's Hosp. Rep., 1863. — LEUDET. Arch. gén. de méd., 1866. — HÉRARD. Syph. du foie. Un. méd., 1864. — LANGEREAUX. Traité de la syphilis, 1866. — VECCHI. Ann. de dermat. et de syphilog., 1869. — CAPOZZI. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — GAILLETON. Hépatite gommeuse et pér.tonite (Lyon médical, 1874). — LACOMBE. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — MALASSEZ. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DELAVA-HENNE. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte, th. de Paris, 1879. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1879. — DEMANGE. Mélanges de clinique médicale. Paris, 1880. — PARROT. Leçons sur la syphilis héréditaire professées à l'hospice des Enfents assistés.

### CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'angéiocholite on angiocholite; son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est primitive ou secondaire. L'angiocholite primitive est assez rare et ne s'observe guère que sous l'influence du refroidissement, au printemps et à l'automne (ictère vernal, ictère automnal). La forme secondaire est beaucoup plus fréquente et généralement elle coïncide avec le catarrhe gastro-duodénal; on l'observe également dans les indigestions, par abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, par obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enslammée : c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tabisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle seut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques; orsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embouchure du canal cholédoque. Ainsi circonscrite, l'inflammation donne paissance à un bouchon muqueux qui obstrue complètement l'ou-

verture des voies de la bile, et suffit pour expliquer la production de l'ictère; cette théorie soutenue par Virchow et par Vulpian a été confirmée anatomiquement par Cornil (Arch. phy., 1871).

La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatques; ce pus peut même se collecter en quelques points et consituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (angiocholite suppurée). Lorsque les abcès sont sousmuqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peutent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petites ulcérations. Enfin, les parois des canaux biliaires peutent être le siège d'un épaississement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules « dass le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la véscule très distendue (hydropisie de la vésicule biliaire) par un mucus provenant de sa propre sécrétion (1).

Dans la forme primitive, les symptômes débutent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile: l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardifet su apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état sabural des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque œ catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau: imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment hiliaire, coloration acajon de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un per augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours; puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urise.

<sup>(1)</sup> La dilatation des canaux biliaires est parsois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (Arch. de physiol., 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement énorme; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

e foie diminue de volume; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

Lorsque l'ictère est lié à un état catarrhal des voies digestives, l'faut prescrire un purgatif salin, un éméto-cathartique ou le calomel, auquel on attribue généralement des propriétés cholalogues; si anorexie persiste, les amers sont indiqués. On conseillera les bains et les sudorifiques pour hâter l'élimination du pigment cutané; si, enfin, l'ictère présente une tendance à la chronicité, il faut avoir recours aux eaux alcalines: Vichy, Vals, etc.

LITTE. Dict. on 30 vol., 1833. — HARLEY. Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863. — LUTON, JACGOUD. Art. Voies biliaires et Bile, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1866. — VINAY. Lyon wédical, 1869. — Goodeye. Jaundice in Reynold's System of medicine, t. III, 1871. — JACGOUD. Leç. clin. de Lariboisière, 1872. — MURCHISON. Lect. on funct. derangements of the Liver (The Lancet, 1874). — J. SIMON. Art. Ictère, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII.

# LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpêtrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ.

Les calculs biliaires ont été vus pour la première sois par Kentmann (de Dresde) en 1665; mais à cette époque on ne connaissait pas le rapport qui les unissait au syndrome clinique de la colique hépatique, bien décrit pourtant par Fernel en 1643; les questious de structure et de constitution chimique devaient primer pendant longtemps les études cliniques.

La première analyse des cholélithes sut saite par Galeati; mais leur structure intime ne pouvait être complètement élucidée qu'après la découverte de la cholestérine; c'est aux travaux de Foucroy et de l'hénard, et aux recherches minutieuses de Meckel que nous devons nos notions si précises d'aujourd'hui.

Il n'y a guère plus de trente ans que le rôle joué par le calcul biliaire dans le développement de la colique hépatique est définitirement reconnu. Jusque-là on vivait sous l'empire des idées de Crureilhier et de Beau; la doctrine mécanique de la colique hépatique s'effaçait devant la doctrine purement fonctionnelle de l'hépatalgie (Beau); c'est seulement depuis les travaux de Fauconneau-Duirent (1851), complétés par les recherches de Murchison, Villemin, Charce, Durand-Fardel, qu'on a attribué au calcul sa véritable important.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique s ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais générale ment c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parsois sous la sorme de gravelle ou de sable biliaire; le ple souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noiselle. iln'est pas rare d'en observer de beauconp plus gros (Meckel). Les nombre est très variable: quand le calcul est unique, il est armet ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre besseen plus considérable; Cruveilhier en a compté jusqu'à 2000, et 000 7000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présertent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur dont une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des faction s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que le calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaire sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdatre lorsqu'ils sont inscrignés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en giséra qu'il est constitué par la superposition de trois zones concentripes 1° une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistant, composée de couches assez régulièrement stratifiées; 2° au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infitré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distants, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-héptiques, etc.); 3° entre ces deux couches, on observe une zone moyent qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rapper

nantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment à plupart des éléments qui normalement composent la bile chimême, mais la proportion de ces éléments est souvent renferie. fait sur lequel insistait beaucoup Frerichs. La cholestériat si le corps qui entre pour la plus large part dans la composition de cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant se 958 calculs, la cholestérine ne sut absente que trois sois; des toutes les autres elle était représentée par un chissre variant de soi 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquesois, surtout chez les vieils de surtes les vieils de la chimé.

a cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se présente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et lonne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve guère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le vigment biliaire se rencontre généralement en quantité assez noable, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les olutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la bilirerdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre I'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les rcides biliaires, si abondants dans la bile, sont fort rares dans les :holélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, c présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, Charcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et c cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se rencontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, a proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans crtains calculs. Dans sa migration dans l'intestin ou à travers les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquesois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie ou de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires; Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux. L'excès même des acides gras et de la cholestérine dans la bile et leur précipitation consécutive ont aussi été invoqués comme point de départ de la cholélithiase. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très favorable à la formation des calculs ; c'est sans doute parce qu'ils agissent dans ce sens que les repas trop espacés sont considérés, à juste titre, comme prédisposant à la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est plus commune chez la semme que chez l'homme à cause sans doute de son existence sédentaire peu savorable à la combustion des graisses. Elle s'observe surtout dans l'âge adulte, bien qu'elle soit loin d'être rare chez l'ensant et le vieillard.

Bouisson a rencontré des calculs chez le nouveau-né, et Rein a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jour. Les vieillards dont le sang est plus riche en graisse et en choistérine sont par cela même très disposés aux productions calculeuses.

DESCRIPTION. — Lorsque les calculs se sont formés dans les caslicules intra-hépatiques ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègnes dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent, ou donner lieu sentent à un peu d'inflammation de la vésicule (cholécystite) dont nous étudierons les caractères plus tard. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des colélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sur donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs une petits, chez les vieillards en particulier; le plus souvent les carcie s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constint la colique hépatique.

Le premier de ces symptômes est la douleur; elle éclate subité ment, parsois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morak vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la doules débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au momenton le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation de contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement tirc. paroxystique; le malade, en proie à une assreuse torture (achie) des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour diminuer ses souffrances. La douleur atteint son maximus au niveau des points suivants qui correspondent à peu près 201 organes mis en cause: à l'épigastre (point épigastrique de Peuberton, Budd, Sénac, etc.), dans l'hypochondre droit au nivem de la vésicule (point cystique de Flemming), à l'extrémité insérieur de l'omoplate droite (point scapulaire de Budd); elle s'irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras, parfois aussi dans k flanc droit (Trousseau), opinion qui n'est pas admise par Mutchison.

La crise douloureuse s'accompagne souvent de frissons, de nausées et de vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent ensuite muqueux ou même bilieux; il y a généralement de la constipation.

En même temps le ventre est météorisé et douloureux; le soie est augmenté de volume, et il est souvent possible de constater la umésaction de la vésicule biliaire et la présence de calculs qui en le choquant réciproquement produisent un bruit comparé par l. L. Petit à celui que donne la collision de noix dans un sac à moiié vide.

Les phénomènes nerveux réslexes peuvent acquérir une grande mportance et être assez intenses pour amener des convulsions épieptisormes (Bax de Corbie), du délire, des syncopes, parsois même a mort (Portal). Pendant les coliques hépatiques violentes on a ignalé de la dyspnée, des palpitations de cœur, des congestions céébrales (Frerichs). La circulation reste généralement normale; le combre des pulsations radiales est plus souvent diminué qu'augmenté Wolss).

D'une saçon générale, l'accès de colique hépatique ne donne pas ieu à une élévation de la température centrale et l'on peut le consilérer comme une maladie apyrétique. M. Peter (cité par Mossé) sait d'intéressantes recherches sur la température comparée de l'aisselle et de l'hypochondre droit dans la lithiase biliaire; la température locale au niveau du soie s'est constamment montrée supérieure à celle de l'aisselle.

L'ictère est un phénomène habituel mais non indispensable de la olique hépatique; Wolff a même noté son absence dans plus de la noitié des cas. Il manque constamment quand il s'agit des calculs le la vésicule.

L'ictère ne se produit que dans le cas où un calcul, ayant quitté e canal cystique, a pénétré dans le canal cholédoque et lorsqu'il est uffisamment volumineux pour obstruer ce conduit; il faut cepenant tenir compte de la possibilité du spasme des voies biliaires, pasme qu'explique facilement la présence de fibres musculaires dans es parois du canal cholédoque et que Laborde a d'ailleurs vérifié xpérimentalement. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après, mais ce n'est guère que vingt-quatre u quarante heures après le début de l'accès qu'il est nettement étali et caractérisé par la coloration de la peau et des muqueuses et la ouleur acajou des urines.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures (Barth et Besnie). Les douleurs peuvent persister pendant plusieurs jours avec de exacerbations et des rémissions qui offrent une véritable périodicité. Dans certains cas l'accès est double (Jaccoud); une rémission se produit au moment où le calcul pénètre dans le card cholédoque, beaucoup plus large que le cystique; mais un nouve accès éclate quelques heures plus tard, au moment où le cholédo se présente à l'orifice duodénal qui est la partie la plus rétréce du canal.

La terminaison a lieu brusquement par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de hienêtre toute spéciale. Parfois on observe des symptômes critiques, comme des sueurs abondantes (Fauconneau-Dufresne), ou hien une sorte de débâcle bilieuse (Willemin). La fin de la crise indique ginéralement que le calcul est parvenu dans l'intestin, et il est par sible de le retrouver dans les fèces (1), soit entier, soit fragment. Dans des cas exceptionnels le calcul est expulsé par romissement (Durand-Fardel, Murchison, Cornillon, etc.). Plus souvent il rétrograde dans la vésicule biliaire.

hépatique type; dans bon nombre de cas beaucoup des symptons de l'accès franc manquent ou se montrent sous une forme très auteurée. D'après Sénac, ces accès frustes s'observent dans la proportion de 80 pour 100; on les décrit généralement sous le mon de prodromes, et ils peuvent durer plusieurs années : ce sont des douleurs gastralgiques, des accidents dyspeptiques qui peuvent s'accompagner d'une très légère coloration de la peau et des muqueuse d'une très légère coloration de la peau et des muqueuse d'une de vomissements, ou bien encore des douleurs vagues, aux tension dans l'hypochondre droit, que l'on met sur le compte d'une de congestion du soie. Chez le vieillard, la colique hépatique est souvent remplacée par un frisson intense qui reparaît plus de moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleurs. Che les semmes, la colique hépatique prend parsois l'apparence de troit bles gastriques que l'on rapporte à l'hystérie et que le traitement de

<sup>(1)</sup> D'après les recherches de Villemin le calcul ne se serait retrouvé du les lèces que 25 fois sur 150 faits observés; mais d'après celles de Wolff. - 5 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolitée par les garde-robes.

a lithiase biliaire fait disparaître, lorsqu'on a fait le diagnostic exact Vulpian).

Certaines formes se traduisent seulement par un peu de gêne et le tension dans l'hypochondre droit, par la sensation d'un poids qui se déplace lorsque le malade change de position (Murchison), par une sensibilité spéciale à la palpation de la vésicule (Lendorf).

PATHOGÉNIE DE L'ACCES. — En 1873, Muron, et après lui Dujarlin-Beaumetz, Audigé, Laborde, provoquèrent expérimentalement, hez le chien, les symptômes de la colique hépatique telle qu'on 'observe chez l'homme. Un stylet de trousse introduit dans un gros onduit biliaire détermine d'abord une vive douleur, puis une conraction réflexe assez intense pour qu'on ne puisse le retirer sans effort; i on le maintient quelque temps dans le canal cholédoque, la bile 'accumule derrière lui et il se produit une suffusion ictérique maissete. L'existence de sibres musculaires dans les parois des conduits siliaires chez le chien rend bien compte de ce rétrécissement spasnodique: chez l'homme, les sibres musculaires lisses des conduits viliaires ont été constatées par Grancher, Renaut, Charcot et Pitres; iappey décrit même une couche musculaire assez complexe. Mossé, lans les recherches qu'il a faites chez l'enfant, a trouvé des sibres nusculaires éparses dans le canal cystique, mais très abondantes lans le canal cholédoque; dans un cas, ce dernier conduit offrait me tunique constituée par deux plans de fibres : un plan interne ous-muqueux, composé de sibres longitudinales, un plan externe irculaire, d'une épaisseur très notable. L'existence de ces sibres end très probable, chez l'homme, l'intervention du spasme dans la rise de colique hépatique, qui varierait d'intensité en raison directe le l'importance de cette couche musculaire. Chez l'adulte vigoureux, ù elle est très marquée, la contraction est très forte et la colique rès intense; chez le vieillard, où les fibres sont rares et atrophiées, a contraction est lente, incapable de s'élever jusqu'au spasme, et e sert qu'à la progression normale du calcul. Il faut d'ailleurs tenir ompte de l'excitabilité nerveuse de chaque sujet. Ainsi trois élénents principaux interviennent dans la production de la colique épatique: 1° le calcul en migration qui agit mécaniquement; l'hyperexcitabilité de la muqueuse biliaire que le traumatisme exagérée; 3° ensin, le spasme des voies biliaires qui est la conséuence de cette plus grande excitabilité.

COMPLICATIONS. — Les complications de la lithiase biliaire sont le trois ordres : a. les unes accompagnent la migration des calculs

par les voies naturelles; b. les autres dépendent de l'arrêt n de l'enclavement des calculs; c. les dernières enfin sont produits pr la migration des calculs hors des voies naturelles.

a. Les accidents de la première catégorie ont été déjà signés en partie dans la description de la colique hépatique: ce sont le lipothymies et la syncope, précédées le plus souvent de frisse et de refroidissement des extrémités; la rupture de la vésicale; la mort subite ou rapide, qui s'accompagne généralement de le sions du foie ou des reins et qui d'ailleurs est fort rare; les rombsements incoercibles: ces vomissements, qui vont jusqu'à rapper ceux de l'étranglement intestinal, n'ont probablement pas d'autre origine que cette grande exagération du ponvoir réflexe dont mons avons déjà parlé. La congestion pulmonaire, signalée par N. Gueneau de Mussy dans ses Cliniques, s'observe surtout à la bise de poumon droit et disparaît en même temps que la congestion héptique, avec laquelle elle offre une étroite connexité; il est probabe qu'elle est souvent d'origine réslexe comme la congestion bépaire elle-même (Fabre, Mossé). Déjà, dès 1875, Gangolphe avait signali la possibilité d'accidents cardiaques, pendant l'évolution de la colique hépatique; mais, s'appuyant sur la coexistence de l'ictère avec [4] parition d'un souffle systolique à la pointe, il avait cru ponte expliquer ces accidents par le développement d'une insufficient mitrale temporaire et relative, qu'il attribuait à l'action de se biliaires sur les muscles papillaires tenseurs des valvoles. Les rérentes recherches de Potain ont prouvé que les altérations cardisques, imputables à la lithiase biliaire, portent, au contraire, bestcoup plus fréquemment sur les cavités droites dont elles déterminent la dilatation, avec ou sans production d'une insuffisme tricuspidienne. Nous avons eu déjà l'occasion de nous explique sur le mécanisme de ce genre de dilatations (vov. Maladie: \$1 cœur, p. 47-48, t. II) et de montrer qu'elles étaient bien, comme l'avait supposé Potain, la conséquence d'une action nervo-motrie. par excitation réflexe de la muqueuse des voies biliaires. L'absent de ces dilatations dans de nombreux cas d'ictère (Potain, Destr reaux), leur présence, au contraire, à la suite de bon nombre de lésions gastriques ou entéro-péritonéales (J. Teissier), viennes l' l'appui de cette façon de penser.

b. L'arrêt et l'enclavement du calcul se font, soit dans le constique, soit dans le cholédoque. L'occlusion du canal cystique per être absolue et, dans ce cas, elle donne lieu à une dilatation constitue.

dérable de la vésicule qui se remplit d'une sécrétion muqueuse ou séro-muqueuse (hydropisie de la vésicule). Elle peut aussi produire de la cholécystite purulente. Dans les cas d'obstruction du canal cholédoque, la bile continue quelquesois à filtrer dans l'intestin, de sorte qu'il ne se produit pas d'ictère (Cruveilhier, Charcot). Mais c'est là l'exception : d'ordinaire on observe une rétention biliaire absolue qui se traduit cliniquement par de l'ictère et qui a pour esset anatomique la dilatation et l'irritation des voies biliaires. Si cette irritation est de longue durée on voit apparaître les phénomènes caractéristiques de la cirrhose biliaire ou de l'angiocholite suppurée (1), des abcès du soie et des tumeurs biliaires. Nous avons u que la lithiase biliaire pouvait amener la pyléphlébite suppurative ou adhésive.

La fièvre intermittente hépatique peut se rencontrer dans tous es cas où il y a une affection durable de l'appareil biliaire, mais c'est dans la lithiase biliaire qu'on l'observe le plus souvent (Monneret), qu'il y ait une obstruction du canal cholédoque ou seulement gravelle biliaire intrahépatique. La sièvre intermittente symptomaique apparaît soit pendant l'ictère qui suit une colique hépatique. oit en dehors de toute manifestation douloureuse. L'accès offre bsolument les mêmes symptômes qu'un accès de sièvre palustre, t l'on voit se dérouler les trois stades de frisson, de chaleur et de neurs dans le même ordre et avec une intensité tout aussi grande : es périodes apyrétiques sont très nettes, quelquesois la sièvre assecte e type quotidien, tierce, quarte, comme la sièvre palustre. Mais en Euéral l'intermittence est bien moins régulière, les accès se reprouisent seulement au bout de quatre, cinq ou six jours et même avantage. Outre cette irrégularité, la sièvre intermittente hépatique 2 distingue encore par son caractère vespéral et par la diminution ans le taux de l'urée excrétée (Regnard, Brouardel). Cette sièvre jeudo-intermittente dure généralement deux ou trois mois; le plus revent elle aboutit à une terminaison satale qui survient au milieu » symptômes typhoïdes ou rappelant les accidents pernicieux des vres palustres.

Il importe de séparer la sièvre intermittente symptomatique de la re hépatalgique (Charcot) que l'on observe parsois dans la lique hépatique et qui consiste surtout en srissons plus ou moins

<sup>(1)</sup> L'angiocholite suppurée donne naissance à une série de petits abcès poès miliaires ou biliaires) qui prennent naissance soit dans la cavité des admits biliaires, soit en dehors d'elle.

intenses avec élévation de température mais sans stade de suer, comme Frerichs en a rapporté quelques observations. Ces den espèces de fièvre n'ont pas la même signification clinique, bien qu'elles se rattachent à la même cause, d'après M. Charcot Li fièvre intermittente symptomatique paraît devoir s'expliquer par la présence dans les voies biliaires enflammées d'un principe sceptique de nature inconnue. Le passage d'un calcul, soit en déchirant la muqueuse, soit en augmentant la pression dans les voies biliaires en déterminant une inflammation suraiguë, amènerait l'introduction dans l'organisme de ce principe pyrétogène hypothétique, et par suite le frisson de la colique hépatique.

Au point de vue symptomatologique la fièvre intermittente bépatique présente la plus grande analogie avec les accidents fébriles qu'on observe dans certaines maladies des voies urinaires. Cette fièvre uréthrale ou uro-septique s'observe également dans les cas où il existe un obstacle à l'émission de l'urine et par suite où ce liquide est altéré (rétrécissement de l'urèthre, paralysie de la vessie, etc.). Les causes d'intermittence des accidents sont absolument ignorées.

c. Lorsque les calculs biliaires ne peuvent pas être expulsés per les voies naturelles, ils ont de la tendance à se frayer un chemin se milieu des tissus environnants. Cette migration anormale des calculs peut se faire brusquement. Il y a alors rupture; celle-ci se produit à la suite d'un traumatisme, d'un effort, d'une contraction spasmodique pendant un accès de colique hépatique et donne lies quelquesois à une péritonite généralisée. Le plus souvent il s'est fait antérieurement des adhérences entre la vésicule biliaire ou le canal cholédoque et les organes voisins, et le calcul s'échappe par simple perforation en donnant lieu à une fistule. Celle-ci commonique le plus souvent avec le tube digestif, le duodénum (45 fois. le côlon (19 fois, Mossé), l'estomac (cas célèbre de Jeaffreson avec survie), mais elle peut s'ouvrir dans le parenchyme hépatique, estre le soie et le péritoine (Hérard), dans l'appareil génito-urinaire dans l'appareil respiratoire, dans la veine porte (cas d'Ignace è Loyola rapporté par Colombus). Les fistules cutanées externes sus assez fréquentes, Murchison en a relevé 89 cas et Mossé 32 a nouveaux. Les fistules autres que celles qui communiquent ave l'extérieur ou le tube digestif ont invariablement amené la mort. notons ensin que la migration des calculs dans l'intestin peut s'acompagner ultérieurement de symptômes très graves, tels que : «

clusion intestinale (1), perforation du cæcum ou de son appendice, typhlite et pérityphlite, etc.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de la lithiase biliaire n'ossre de disficultés que dans les sormes srustes qui sont souvent impossibles à reconnaître. L'accès de colique hépatique franche avec ses douleurs spontanées dans l'hypochondre et à l'épigastre, ses irradiations du côté de l'épaule, les nausées ou les vomissements et la teinte subictérique des conjonctives qui l'accompagnent, s'impose presque au diagnostic : la présence du calcul ou de ses fragments dans les selles est un signe pathognomonique mais inconstant et dissicile à constater. La colique néphrétique du côté droit pourrait être confondue avec la colique hépatique, mais l'absence de tuméfaction et de sensibilité du soie, les irradiations douloureuses dans le sens de l'uretère, la rétraction du testicule, le peu de fréquence des vomissements, l'examen des urines, suffiront en général pour saire éviter l'erreur. La gastralgie, par la localisation plus spéciale de la douleur à l'épigastre, par ses irradiations dans tous les sens, par le soulagement que procure la pression méthodique du creux épigastrique, par l'intermittence des souffrances, par l'absence ensin de pigment biliaire dans les urines, est plus sacile encore à distinguer de la colique hépatique. Les mêmes considérations s'appliquent à l'entéralgie, dans laquelle la douleur siège sur le trajet des anses intestinales et en particulier au pourtour de l'ombilic. L'entéralgie des saturnins, qui s'accompagne quelquesois d'ictère, pourrait saciliter la consusion, mais en pareil cas, la constipation opiniatre, le liséré caractéristique, ensin la petitesse du soie lèveront les doutes. La péritonite, malgré l'hyperesthésie abdominale et le ballonnement du ventre, ne sera pas consondue avec la lithiase biliaire, par cette simple considération qu'elle est une maladie sébrile.

Bien que la colique hépatique se termine généralement par le retour à la santé, le pronostic doit être considéré comme sérieux naison de la ténacité de la maladie, de la fréquence des récidives, le la possibilité d'érosions de la muqueuse et de rétrécissements

Mossé a étudié tout spécialement l'étranglement intestinal causé par entérolithes; il en a recueilli 38 observations, et est arrivé à cette conlusion que c'était l'iléus qui se développait de préférence en pareil cas, nis un iléus avec tendance à la guérison, dans la proportion de 1 à 3. Quelune se le massage abdominal a entraîné l'expulsion du calcul et la brusque essation des accidents.

cicatriciels ultérieurs. Le pronostic est encore assombri par la gavité des complications que nous venons d'énumèrer, mais qui set heureusement sont assez rares. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la guérison complète est souvent obtenue.

TRAITEMENT. — En présence d'un cas de colique hépatique l'adication première est de calmer la douleur; en faisant cesser la failleur on fait, du même coup, disparaître le spasme dont elle est la case. Les grands bains prolongés, l'opium et la belladone à hautes doss. mais surtout les injections sous-cutanées de morphine sont le meilleurs moyens pour arriver à ce résultat. Dans un certain nombre de cas, l'association de la morphine et du chloral a donné d'excellents résultats. La morphine ne peut pas toujours être supportée, surtout à cause des vomissements qu'elle occasionne; il laut alors avoir recours aux inhalations de chloroforme poussées jusqu'à la résolution, ou prescrire cet anesthésique dans une potion gumeuse: la douleur cède parfois très rapidement à ce moyen. O peut encore employer les fomentations chaudes, les cataplasmes, le glace, les ventouses scarifiées, les sangsues ou même, si le sojate vigoureux, une saignée générale.

Les vomissements seront combattus par les boissons effertecentes (soda watter, champagne frappé, potion de Rivière) d'ab boissons glacées.

Lorsque la crise douloureuse est terminée, il est bon d'admission trer quelques légers laxatifs pour faciliter l'expulsion des cholètes qui sont parvenus dans l'intestin. On emploiera surtout les cholètes gogues qui auront une action résolutive sur la congestion bépaique (rhubarbe, calonnel). On évitera les purgatifs pendant la chique, afin de ne pas exagérer les phénomènes de spasmes et ne pas fatoriser les ruptures.

Dans l'intervalle des accès on doit chercher à prévenir le rédives en faisant disparaître les calculs que renserme encore la rédicule et en empêchant qu'il s'en sorme de nouveaux. Parmi le lithontriptiques employés, il saut citer en première ligne le des sique remède de Durande, qui était composé de deux parties de sence de térébenthine et de trois parties d'éther sulsorique; anjur d'hui on n'emploie plus guère dans ce but que les perles d'éther si de térébenthine. La médication alcaline, à laquelle on a attributé galement une action spéciale sur la désagrégation des calculs de qu'on ne considère plus aujourd'hui que comme cholagogue, et indiquée surtout comme prophylactique dans les crises donne

reuses. Les eaux minérales de Vichy, de Vals, d'Ems, de Carlsbad, sont les plus actives. Le traitement thermal à Vichy doit durer environ trente jours (Durand-Fardel), mais il est nécessaire de revenir à Vichy plusieurs années de suite et d'user des alcalins dans l'intervalle des saisons thermales.

Le régime des individus atteints de la lithiase biliaire devra être l'objet d'une attention spéciale; on aura soin de leur interdire l'usage des graisses et des épices.

Portal. Observ. sur la nature et le trait. des maladies du foie, 1813. — Penbert on. A practical treat. on various diseases of the abdom. viscera. London, 1820. — Bugd. Diseases of the liver, 1845. - FAUCONNEAU-DUPRESNE. Traité de l'affect. calc. du foic, 1851. — Barth. Bull. de l'Acad. de méd., 1854. — Cortigu. Gaz. hôp., 1856. — Тнирісним. A treatise oa Gall-Stones. London, 1863. — Luton. Art. Biliaires (voles), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pratique, 1886. — BARTH et BESNIER. Art. Biliaires (voies), in Dict. encyc. des sc. méd. — Tripier. Des anesthésiques dans la colique hépatique (Compt. rendus, 1868). — Sénac. Du traitement de la colique hépatique, 1871. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Étude sur le spasme des voies biliaires, à propos du traitement de la colique hópatique (Bull. de thérap., 1873). — REGNARD, Sec. de biologie, 1873. — Audick. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. - VULPIAN. L'École de médecine, 1874. - W. LEGG. Trans. of the path. Soc., 1874. - WILLENIN. Des coliques hépat., et de leur traitement par les eaux de Vichy, 4° édit., 1874. — Labordu. Bull. de thérap., 1874. — Lendory. Canstatt's Jahresb., 1876. — CHARCOT. Maladies du foie, des voies biliaires et des reins, 1877. — DURAND-PARDEL. Maladies des vieillerds, et Lettres sur Vichy, 1877. — STRAUS. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — POTAIN. Note sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique (Assoc. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Paris, 1878). — CORNILLON. Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la tithiase bilizire (Progrès médical, 1879). — BAX DE CORBIE. Union méd. du Nord-Est, 1879. — Vulpian. Clinique de la Charité, notes du D' Raymond, 1879. — J. THISSIER. Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Montpellier, 1879. — Henry DES TUREAUX. De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique, th. de Paris, 1879. — Mossé. Des accidents de la lithiase biliaire, th. d'agrég., 1880. — BARIÉ. Sur la pathogénie du bruit de gal p (Bull. Soc. an., 1879). — François Franck. G z. bebd., mai-juin 1879–1880. — Leconcué. Sur la fièvre interm. hépat., ia Etudes de clin. médicale, 1881. — Brouardel. Mort subite pendant le cours de la colique hépatique (An. d'hygiène, mars 1882).

## CANCER DES VOIES BILIAIRES ET DE LA TÊTE DU PANCRÉAS.

Le cancer des voies biliaires est primitif ou secondaire.

Le cancer primitif n'est pas connu depuis très longtemps, bien que ce ne soit pas une affection absolument rare. Durand-Fardel en avait fait une étude spéciale portant sur six cas, et Stokes avait publié une observation de tumeur songueuse du canal cholédoque. Le recherches plus récentes de Bertrand, élève de M. Cornil, et de Villard ont bien établi son histoire.

Le carcinome primitif de la vésicule, car c'est elle qui est surtout

atteinte, est généralement un carcinome colloide. Cependant on y rencontre parsois le carcinome encéphaloide, le squirrhe et l'épithilioma cylindrique. La tumeur affecte souvent la sorme villeuse et présente une surface inégale et bourgeonnante ; sa propagation au conduits biliaires occasionne sréquemment de la rétention et de abcès biliaires. Les ganglions lymphatiques du hile du soie set toujours altérés secondairement, et la dégénérescence caucéreux s'étend quelquesois à l'estomac, à l'intestin, voire même aux pares abdominales.

Le cancer primitif de la vésicule se rencontre principalement cha les vieillards, surtout chez les femmes. Il offre cette particularité de coexister presque toujours (14 fois sur 15 cas relevés par Bertrand) avec la présence de cholélithes dans la vésicule. Hilton Fagge et avec lui la plupart des observateurs anglais pensent que la lithiase biliaire précède l'apparition du cancer et contribue à lui donner naissance. Il est plus probable que le cancer, par la stagnation qu'il détermine dans le cours de la bile, est la cause de la lithiase biliaire (Cornil et Ranvier).

Le cancer primitif de la vésicule reste souvent pendant longtems à l'état latent. L'ictère est assez rare, le canal cholédoque état libre dans la plupart des cas; à une période avancée, la vésicule cancéreuse forme dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord des fausses côtes, une tumeur très appréciable. La cachexie carcireuse est aussi accusée que dans toutes les autres manifestations de la diathèse.

Lorsqu'il est secondaire, le cancer des voies biliaires reconsil pour cause la propagation d'une tumeur développée dans le foie ou dans les organes voisins, principalement dans la tête du pancrés.

Le cancer du pancréas n'est pas très fréquent: Willigk en a relevé 29 cas sur 467 autopsies de carcinomateux, presque toujous à l'état secondaire. Lorsqu'il est primitif, il occupe de préférence la tête du pancréas d'où il s'étend très rapidement au duodénum, an ganglions et au canal cholédoque; dans certains cas plus rares, k canal cholédoque est seulement dévié et comprimé, mais non altein par la dégénérescence cancéreuse. De toutes façons, l'ictère se preduit très rapidement et coexiste souvent avec l'ascite par compression de la veine porte et des mésaraïques (24 fois sur 36 cas. de Da Costa). Le carcinome colloïde, l'épithéliome cylindrique et k sarcome mélanique s'observent quelquefois dans la tête du pancrés, mais le squirrhe est beaucoup plus fréquent.

Le cancer du pancréas est souvent d'un diagnostic très dissicile; car généralement quand il se traduit par l'existence, dans la région épigastrique, d'une tumeur perceptible à la palpation, on a de la tendance à rattacher soit au soie, soit à l'estomac la production de cette tumeur.

Certains signes cependant semblent lui appartenir plus particulièrement : d'abord la présence de graisses non émulsionnées dans les fèces; puis une sialorrhée sirupeuse très tenace sur laquelle Mondière avait déjà attiré l'attention (B. Teissier).

Nous avons pu constater plusieurs sois certaines variations dans le volume de la tumeur : tantôt très nettement circonscrite, tantôt au contraire très dissicile à saisir, elle semblait s'essacer à la suite d'hématémèses ou d'entérorrhagies abondantes.

On a fait jouer, dans ces dernières années, un rôle considérable aux tumeurs du pancréas dans la production du diabète sucré (voy. t. I, art. DIABÈTE).

DURAND-FARDEL. Arch. gén. de méd., 1840.— STOKES, Dublin quart Journ. of med., 1846. — BERTRAND. Thèse de Paris, 1870. — VILLARS. Etude sur le cancer primitif des voies hiliaires, 1870.— H. FAGGE. Guy's hosp. Rep., 1875.— CHARGOT. Maladies du foie. (Prog. méd., 1875). — BUTEL. De la rétention biliaire, th. de Paris, 1877. — NORMAN MOORE, COUPLAND. Primary cancer of Gall-Bladder (Trans. of path. Soc., 2 déc. 1879).

#### CHOLÉCYSTITE.

La cholécystite ou inflammation de la vésicule biliaire coîncide généralement avec le catarrhe des autres voies biliaires; on peut jussi la trouver isolée.

L'affection calculeuse est la cause la plus fréquente de la choléystite; si dans quelques cas les calculs de la vésicule ne donnent
ieu à aucun symptôme fonctionnel, il en est beaucoup d'autres où
eur seule présence détermine des réactions inflammatoires parfois
rès intenses. Certains observateurs ont signalé la cholécystite dans
cours de la fièvre typhoïde: Louis, Andral, Budd, Leudet, Charot et Dechambre, etc., en ont rapporté des exemples; cependant
ette affection est loin d'être commune, puisque Hagenmüller, dans
a thèse, n'a pu en réunir plus de dix-huit cas. Dans quelques faits
ares, la cause de la cholécystite est restée inconnue, et l'inflamnation de la vésicule a pu être considérée comme essentielle. Dans
n cas rapporté par Labbé, la gangrène de la vésicule a été observée

sous l'influence de l'inanition. Enfin on peut encore trouver la chelécystite dans le choléra et la dysenterie.

La cholécystite est généralement suppurative : la muqueuse de la vésicule est rouge, ramollie, cedématiée avec infiltration du time conjonctif sous-jacent. Les parois, sous l'influence de l'irritation continue causée par les cholélithes, présentent çà et là de petits ulcérations qui gagnent peu à peu en profondeur, atteignent les uniques externes et se terminent par la perforation. C'est en effet su la vésicule que portent généralement ces fistules biliaires internes ou externes que nous avons signalées à propos des accidents de lithiase biliaire : les fistules cystico-duodénales et cystico-caliques sont de beaucoup les plus fréquentes parmi les fistules internes; les fistules s'ouvrant à l'extérieur sont encore plus communes. Dans certains cas, l'inflammation acquiert un tel degré d'intensité qu'ele aboutit au sphacèle, comme Leared et Murchison en ont rapporté des exemples.

Le contenu de la vésicule atteinte de suppuration est un pus verdâtre mélangé à de la bile et contenant le plus souvent des calculs. On observe parfois de petits abcès dans le tissu conjonctif qui ettoure la vésicule (Gubler).

La cholécystite affecte quelquesois une marche chronique. Les parois de la vésicule biliaire sont alors transformées en un tisse sibreux dans lequel on ne reconnaît plus la structure normale; les parois se rétractent et s'appliquent exactement sur les calculs qu'elles enkystent. C'est la cholécystite scléreuse ou atrophie de la résicule (Ogle). Dans ce cas on observe fréquemment l'induration et l'essicule.

Lorsque la cholécystite n'est pas calculeuse, l'inflammation est généralement ulcéreuse; Leudet a cependant signalé dans la first typhoïde de la cholécystite phlegmoneuse ou purulente dont l'un de nous a observé un exemple (thèse de Hagenmüller).

Les symptômes de la cholécystite, lorsqu'il n'existe pas de tomes biliaire formée par la distension de la vésicule, ne différent pas se siblement de ceux de l'angiocholite généralisée, ou sont même bear coup plus difficiles à reconnaître; l'ictère fait souvent délaut. L'a cholécystite peut rester à l'état latent et ne se traduire que par la rupture subite et rapidement mortelle (Littré, Cruveilhier). De hématémèses peuvent être observées dans la cholécystite ulcéresse; Budd en a rapporté un exemple.

Lorsque la vésicule est distendue par la bile et le pus on obsert.

utre la douleur localisée et les symptômes généraux de l'inflammaion des voies biliaires, la présence d'une tumeur plus ou moins
olumineuse dans l'hypochondre droit. Cette tumeur, formée par la
ésicule, fait saillie au-dessous du rebord des fausses côtes en dehors
lu muscle grand droit de l'abdomen; parfois elle prend un grand
éveloppement, atteint l'ombilic ou descend même dans la fosse
iaque. C'est dans ces cas, assez rares d'ailleurs, que l'on a pu par
ponction retirer plusieurs litres de bile de la vésicule. Lorsque la
meur est aussi volumineuse, elle peut donner lieu à des troubles
irculatoires et digestifs par la compression qu'elle exerce sur les
uisseaux voisins et sur le pylore.

La rupture de la vésicule avant la formation d'adhérences avec s organes du voisinage, peut entraîner très rapidement la mort; le us souvent ces adhérences ont le temps de s'établir et la perforaon de la vésicule donne lieu aux diverses fistules que nous avons gnalées. La mort survient parfois au milieu des symptômes de ictère grave.

Le pronostic, quoique grave, n'est pas nécessairement fatal; la sérison a été observée dans un certain nombre de cas.

Le traitement médical ne diffère pas de celui de l'angiocholite tarrhale ou purulente (révulsifs, saignées locales, opium, mornine, etc.). Le traitement chirurgical par la cholécystomie (Marion ms), indiqué par Petit dès 1743, a été pratiqué par G. Brown, arion Sims et Lawson Tait et a donné deux cas de guérison sur dis opérations. Ces praticiens vont même plus loin, et, reprenant les ses de Thudichum et de Handfield Jones, conseillent la cholécysnie pour l'extraction des cholélithes de la vésicule.

PIT. Mém. de l'Acad. royale de méd., 1743. — LITTRÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — OUIS. Recherches sur la sièvre typhoïde, 1841. — LEUDET. Bull. de la Soc. anat., 353. — LABRÉ. Bod. loc., 1858. — THUDICHUM. The Lancet, 1859. — LEARED. athol. Trans., t. X. — OGLE. Saint-Georges hosp. Rep., 1868. — HAGENMÜLLER. e In cholécystite dans la sièvre typhoïde, th. de Paris, 1876. — MARION SIMS, BROWN. Polecystomy in Dropsy of the Gall-Bladder (Brit. med. Journ., 1878). — LAWSON AIT. Eod. loc., 1879.

# MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

L'appareil urinaire se compose des reins, qui sont chargés de l'excrétion de l'urine, et d'un système de conduits excréteus maprenant les uretères, la vessie et l'urêthre.

Les reins sont des organes glanduleux pairs, au nombre de dest situés à peu près symétriquement sur les parties latérales du ridis au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombain; le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche. Les reins sont en rapport : en arrière, avec les premières vertèbres lombaires, les pières du diaphragme et le carré des lombes; en haut, ils sont enveloppe et coiffés par les capsules surrénales; en avant, le rein droit et en rapport avec la face inférieure du foie et le rein gauche avec la rate. Le reste de leur face antérieure est recouvert par le côlon des ses portions ascendante et descendante.

La forme du rein rappelle celle d'une sève ou d'un haricol: est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, converte dehors, concave et échancré en dedans. Dans quelques cas rares, rein offre une disposition lobulée analogue à celle qu'on observe chez beaucoup d'animaux et chez le sœtus; le rein globuleux el encore moins fréquent, si ce n'est à l'état pathologique. Le tolume du mair cet acces pariables d'appeau le la marche pathologique.

du rein est assez variable: d'après Sappey, la longueur mojenne du rein est de 12 centimètres, sa largeur de 6 1/2 à 7 centimètres, et son épaisseur de 3 centimètres environ. La longueur est la dimension la plus variable, elle oscille entre 10 et 15 centimètres. Le

poids du rein, évalué par Heckel à 112 grammes, est, d'april Sappey, de 170 grammes; on peut admettre le chisse de 150 grammes comme moyenne. Les variations parsois considérable

de la forme, du volume et du poids des reins, ont une très grain importance au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le rein est entouré d'une couche cellulo-graisseuse plus ou manabondante, qui contribue à le maintenir dans la position qu'il occup et qui est le siège des abcès périnéphrétiques; il possède également une tunique propre ou capsule, de nature sibreuse, misse et transparente, qui le recouvre dans toute son étendue et périent même dans son intérieur en accompagnant les vaisseaux au niver de l'échancrure (hile). La capsule du rein adhère à la glande

au moyen de fibres conjonctives extrêmement déliées, qui naissent de sa face interne et pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur du parenchyme. A l'état normal il est facile de détacher la capsule, mais dans certaines maladies, la néphrite interstitielle par exemple, cet enlèvement ne se fait pas sans déchirures du tissu rénal.

Lorsqu'on pratique une coupe du rein parallèlement à ses faces, on s'aperçoit immédiatement que la surface de section du parenchyme présente deux substances dissérentes : l'une, interne, pâle, d'aspect strié et rayonné, substance médullaire, se divisant ellemême en deux zones, la zone papillaire et la zone limitante ou intermédiaire; l'autre, externe, rougeâtre, d'apparence granuleuse, substance corticale. La substance médullaire est formée, chez l'homme, de dix à vingt faisceaux ou cônes, reposant par leur base sur la substance corticale et ayant leur sommet vers le hile; on leur a donné le nom de pyramides de Malpighi. Les stries qui donnent leur aspect spécial aux pyramides ont reçu le nom de tubes le Bellini, et se perdent dans la substance corticale ou granuleuse, où elles forment de petits prolongements très ténus, connus sous e nom de prolongements de Ferrein ou de rayons médullaires. La substance corticale a environ 1 centimètre d'épaisseur et forme me couche continue, qui envoie entre les pyramides des prolongenents irréguliers auxquels on donne le nom de colonnes de Bertin.

Au point de vue histologique, le tissu rénal présente à étudier des analicules urinisères, du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Le système des canalicules urinifères (fig. 53) se compose d'un rès grand nombre de tubes offrant une disposition identique et lont il sussit d'étudier un seul pour connaître tous les autres. L'orine de tous les tubes urinisères est un petit appareil vasculaire spé-ial, le glomérule de Malpighi; ou, pour parler plus exactement, ne enveloppe membraneuse entourant ce glomérule, la capsule de lowman. De la capsule de Bowman part un tube d'abord étroit col de la capsule), puis bientôt large et irrégulier, auquel ses ombreuses sinuosités ont sait donner le nom de tube contourné lubuli contorti). Les tubuli contorti se rétrécissent bientôt et onnent naissance à un tube droit, unisorme, rectiligne, descendant u côté de la papille, puis se recourbant après un trajet variable et emontant jusqu'au niveau des tubes contournés : on désigne cette orte de boucle sous le nom d'anse de Henle, d'après l'anatomiste

qui l'a décrite le premier; la première portion s'appelle la branche descendante ou petite branche, la seconde, branche ascendante ou grosse branche, le canalicule, après s'être recouné, musume une nouvelle et notable augmentation de volume. La comme de l'anne de Henle peut d'ailleurs porter sur la branche descendante.

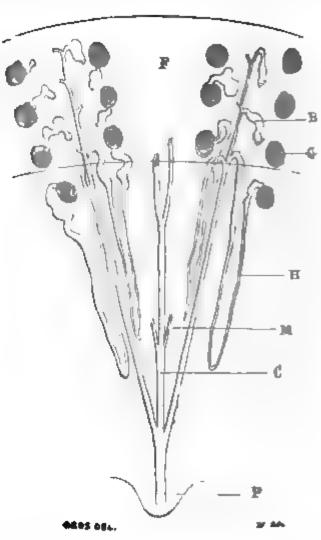


Fig. 53. - Schéma des canalicules urinifères.

- P. Couche corticale.
- B. Tube contourné.
- M. Tube collecteur de moyen calibre.
- P. Papille.

- G. Glomérale.
- H. Ause de Hente.
- C. Tube collectest.

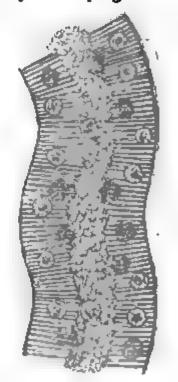
ou sur la branche montante. La branche ascendante se costissens un tube contourné, rappelant les sinuosités des tuboli costet situé dans les parties les plus superficielles de la couche cortick à auquel on donne le nom de canal intermédiaire ou interestant (Schweigger-Seidel), de canal de communication (Roth), part

qu'il débouche dans un dernier système de canaux dits collecteurs (Ludwig). Ces derniers canaux sont de différents ordres; ils s'abouchent entre eux pour former des troncs et finalement se terminent par un gros conduit unique à l'orifice papillaire (1).

La capsule de Bowman est composée d'une membrane fondamentale anhyste, à la surface de laquelle il est impossible de constater la présence d'un épithélium aplati, surtout après l'imprégnation

au nitrate d'argent : chez les vertébrés inférieurs ce revêtement de cellules endothéliales est très visible. L'épithélium des tubuli contorti, auquel est dévolu le rôle principal dans la sécrétion urinaire, offre une disposition caractéristique : les cellules ont un diamètre de 15 µ en moyenne et une disposition cunéiforme qui ne laisse qu'une très faible lumière au centre du canalicule; elles sont pâles et troubles, finement granuleuses et très sensibles aux réactifs. Heidenhain, qui a beaucoup insisté sur leur structure, a montré que leur protoplasma s'était en partie transformé en petits cylindres ou bâtonnets très fins, qui donnent à la coupe du canalicule urinaire un aspect radié ou strié (fig. 54) qui disparaît du reste très rapidement sur le cadavre. Le noyau, peu visible avant l'action Pts. 54. - Tube contourné des réactifs, est entouré de protoplasma.

L'épithélium de la branche ascendante de Henle est de tous points comparable à celuiqui tapisse les tubuli contorti ; dans la branche



avec l'épithélium à batonnets (d'après Heidenhain, Schultze's Archip für mikroskopische Andtomie, Band X, 1874).

descendante, au contraire, l'épithélium est clair et pavimenteux, semblable à celui des vaisseaux sanguins; de petits renflements correspondent aux noyaux des cellules. L'épithélium des tubes intermédiaires, clair et sans bâtonnets, se rapproche de l'épithélium

(1) Cette conception de l'appareil utinifère est de date encore récente; elle remonte à peine à [vingt aus (1862), époque à laquelle Henle (de Gettingue) publia ses premiers travaux.

Avant lui le schéma de l'appareil excréteur de l'urine était beaucoup moins compliqué; il ne comprenat que trois pièces : 1º le glomerale, dont Huscke a reconnu la nature vasculaire, et que Bowman démontra communiquer avec le tobe contourné; 2º le tube contourné; 3º les tubes droits

cylindrique; il en est de même dans les premiers tubes collecteurs. Dans les gros canaux au voisinage de la papille, l'épithélium est clair, franchement cylindrique, appliqué sur une membrane à double contour, et il laisse au centre du tube une lumière de plus en plus grande.

Les coupes histologiques du rein ont un aspect très variable suivant qu'elles ont été pratiquées dans le sens longitudinal ou dans le sens transversal par rapport à la direction des pyramides. Sur une coupe longitudinale, la zone papillaire ne renferme que des tubes collecteurs et l'extrémité inférieure des anses de Henle; dans la zone limitante, on trouve des tubes collecteurs, des branches descendantes et ascendantes de Henle; dans la zone corticale enfin, on trouve de dehors en dedans la capsule du rein, une couche mince formée par les canaux intermédiaires et des tubuli contorti, les prolongements de Ferrein et le labyrinthe (Ludwig), ce dernier étant composé d'artérioles portant les glomérules sur leurs ramifications latérales et de tubes contournés. Le labyrinthe est, au point de vue topographique, la région qui intéresse plus directement le médicis, puisque c'est elle qui est le siège de prédilection des principales altérations constituant le processus des néphrites.

Les coupes transversales des pyramides de Malpighi varient d'aspect suivant la hauteur à laquelle elles sont exécutées. Sur une

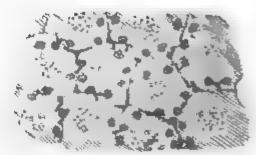


Fig. 55. — Coupe horizontale de la substance corticale. Les lobules réneux se presentent sons l'aspect de figures polygonules; les vaissemux interlobuleures représentent des figures étoliées. (Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique.)

coupe transversale (fig. 55) pratiquée vers le milieu de la substance

que Bellini avait découverts, juste deux cents ans auparavant, en instituet dans le laboratoire de Borelli le système d'injections qui devait serve à déceler successivement tous les éléments constitutifs du rein.

Quant à l'existence de cet appareil singulier qu'on appelle l'anse de Henle, elle sernit justifiée par l'embryologie : Walter Pye semble avoir démontré, en 1875, qu'elle est le fait d'une jonction prématurée entre le giomérule et le tube contourné qui, continuant à se développer, se recourbe sur lumême en subissant des modifications caractéristiques.

corticale, parallèment à la surface du rein, les gloméroles de Malpighi circonscrivent, comme autant de petits jalons, des espaces à peu près symétriques qui correspondent à des parties similaires du rein auxquelles on a donné le nom de lobules rénaux. Chacun de ces lobules est constitué ainsi qu'il suit : au centre se trouvent une série de petits orifices arrondis, de diamètre inégal, qui représentent la coape transversale d'une pyramide de Ferrein; autour de ce faisceau central de tubes droits, les tubes contournés à épithélium trouble dessinent des figures très irrégulières; enfin le lobule est limité par une couronne de glomérules. Cette coupe du rein est très importante, au point de vue de l'anatomie pathologique; les principales lésions rénales siègent, en effet, dans la substance corticale, où elles atteignent soit les tubes contournés, soit les glomérules et le tissu conjonctif qui unit entre eux les différents éléments constitutifs du lobe rénal.

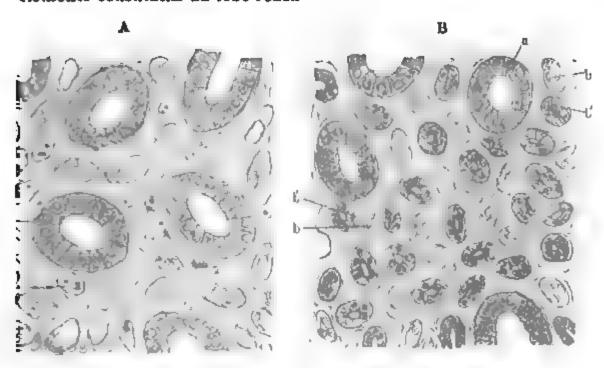


Fig. 56 et 57. — Coupes transversalos.

Mg. 56 A, au voisinage du sommet. —
a. a. Coupes transversales des canalicules de Bellins. — b, b. Coupes
transversales des canalicules de Heule
avec épithélium granuleux.

Fig. 57 B, plus près de la bass. — b. b. Conpes transversales des canalicules de Henle avec épithélium transparent. — c. c. Coupes transversales des valuscaux sanguins (Houle).

Les coupes transversales que nous reproduisons sont empruntées à Henle (fig. 56 et 57). Il est bon de rappeler ici les dimensions relatives des principaux diamètres représentant la coupe des élé-

ments divers susceptibles d'être observés dans ces préparations, le souvenir de ces rapports peut en faciliter la détermination. Le glomérule mesure en général 20  $\mu$ , le tube contourné 60  $\mu$ ; la partie descendante de l'axe de Henle 15  $\mu$ , comme les cellules de l'épithélium à bâtonnets; la branche montante 50  $\mu$ , et ensin le tube collecteur 50  $\mu$  (Farabeus).

Le tissu conjonctif, décrit pour la première sois par Goodsir en 1842, est aujourd'hui bien connu, grâce aux recherches de Beer, Ludwig, Kölliker, etc.; dans les cas pathologiques, la prolisération de ses éléments le rend très apparent. Il est inégalement distribué; la capsule fibreuse du rein envoie dans l'intérieur du parenchyme des prolongements sibreux qui n'empêchent pas la décortication, ainsi que nous l'avons déjà dit, sauf les cas d'instammation. Très visible à l'extrémité des pyramides de Malpighi, où il limite nettement les canaux collecteurs, le tissu conjonctif est également très net autour des glomérules (Axel Key), où il présente un certain degré de laxité qui en favorise beaucoup l'inflammation, principalement dans la scarlatine (glomérulo-néphrite de Kelsch). Suivant Axel Key, le tissu connectif pénétrerait même à l'intérieur du glomérule. Dans le reste du rein il se compose seulement de quelques fibrilles lamineuses qui soutiennent la paroi des vaisseaux et des fins canalicules urinaires. Il est d'ailleurs en communication avec les vaisseaux lymphatiques du hile et de la capsule, qui ont été bien étudiés par Ludwig et Zawarykin.

Les vaisseaux sanguins offrent des dispositions spéciales nettement mises en évidence par Ludwig. Les artères rénales pénètrent dans le rein par le hile et donnent un grand nombre de divisions qui cheminent entre les pyramides et qui, parvenues entre la substance médullaire et la substance corticale, émettent deux ordres de vaisseaux destinés à ces deux substances.

Les artères de la substance corticale, naissant des divisions des artères rénales, se portent perpendiculairement vers la capsule du rein en formant des branches interlobulaires; dans ce trajet elles émettent à angle droit des rameaux qui pénètrent directement dans les glomérules sous le nom de vaisseaux afférents. Arrivé dans le glomérule, le vaisseau afférent se divise en branches ayant la forme d'anses et se réunissant pour constituer un vaisseau efférent. Celui-ci sort du glomérule en s'accolant au vaisseau afférent, puis se résout en un fin lacis de capillaires qui entourent les glomérules, les tukuli contorti et les rayons médullaires. Il est à remarquer que

e système sanguin glomérulaire constitue un véritable petit système orte; système où la pression intérieure se trouve naturellement slus élevée, et où les phénomènes de transsudation seront par cela nême plus actifs.

Les artères de la substance médullaire proviennent des vaiseaux droits, les vasa recta comme on les appelle encore, et qui nt eux-mêmes deux origines : les uns naissent directement des rtères rénales (Virchow, Ludwig), les autres proviennent des gloméules et ont même été pendant longtemps considérés comme les seuls aisseaux droits (Kölliker). On les désigne aujourd'hui sous le nom e vasa aberrantia. Ils forment un lacis à mailles plus ou moins irges qui communique avec les vaisseaux de la substance corticale.

Le rein reçoit en outre des rameaux artériels d'origine extraénale, ainsi qu'on a pu s'en assurer en poussant une masse d'inection dans l'aorte, après avoir lié ce vaisseau un peu au-dessus de origine des artères rénales.

Les veines suivent un trajet parallèle aux vaisseaux artériels; les roncs veineux qui arrivent jusqu'à la surface du rein forment les toiles de Verheyen. Cette disposition étoilée des veines à la surface des reins a été décrite quelquesois comme un état pathologique. Elle est en général le sait d'une stase sanguine prononcée.

Les nerfs des reins proviennent du plexus solaire et, par son inermédiaire, du grand et du petit splanchnique; ils ne présentent ien d'important à signaler, si ce n'est leurs rapports avec les plexus permatiques. Leur terminaison dans le parenchyme est à peu près aconnue.

Les canaux excréteurs du rein, bassinet, calices et uretère, sont pissés par une muqueuse à épithélium cylindrique; la muqueuse u bassinet et celle de l'uretère sont doublées de couches muscuires et sibreuses.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la sécréon de l'urine. Les expériences si concluantes de Grehant ayant montré que les produits spéciaux de l'urine (urée et acide urique) istent préformés dans le sang, contrairement à l'opinion de Hoppeiler et de Zalesky, pour qui le rein est une glande véritable chargée sécréter l'urée, nous n'avons à nous occuper que des théories qui gardent le rein comme un filtre plus ou moins perfectionné (1).

<sup>1)</sup> La plupart des physiologistes s'accordent aujourd'hui pour considérer cein comme un filtre sélecteur : un filtre, puisque les matériaux de

L. et T. — Path. et clin. méd.

La théorie de Ludwig est purement physique: la pression du sang est toujours très forte dans le glomérule, dont le vaisseau afférent est plus large que l'efférent; elle est beaucoup plus faible dans les capillaires sanguins qui entourent les tubes contournés et les canalicules; Ludwig admet que l'urine sort toute formée du glomérule, mais à l'état de grande dilution, et qu'elle se concentre dans son parcours à travers les canalicules, en cédant une grande partie de son eau aux capillaires sanguins et lymphatiques péricaualiculaires où règne une faible pression.

D'après Küss et Wittich, l'épithélium glomérulaire ne peut pas retenir l'albumine du sang, et l'urine qu'on rencontre au sond des canalicules est toujours albumineuse. Pour ces auteurs, le glomérule laisse exsuder le plasma sanguin sans aucune modification; mais, dans le long trajet que l'urine sait dans les canalicules, l'albumine est reprise par les cellules épithéliales qui sont susceptibles de l'absorber en grande quantité: dès que cet épithélium est malade, l'albumine, non résorbée, apparaît dans l'urine.

Pour Bowman, au contraire, le glomérule exsude principalement l'eau de l'urine, et la sécrétion des principes spécifiques a lieu dans les cellules des canalicules urinifères. Les récentes expériences de Heidenhain semblent confirmer cette manière de voir. Si, après avoir sectionné la moelle cervicale chez un animal et empêché ainsi l'eau de passer dans le rein, on injecte dans le courant circulatoire une solution de sulfate d'indigo sodique, on voit celui-ci se déposer dans les épithéliums à bâtonnets des canalicules, c'est-à-dire dans les tubes contournés et dans l'anse ascendante de Henle, laissant intactes les cellules du glomérule et de l'anse descendante. Si l'animal est sacrifié plus tard, une heure après l'injection par exemple, les

l'urine existent préformés dans le sang; un filtre sélecteur, puisque le rein repousse certaines parties du plasma sanguin pour en éliminer d'autres et même en plus fortes proportions qu'elles ne s'y trouvent mêlées, par exemple l'urée et l'acique urique.

Cette opinion toutesois ne saurait être considérée comme absolue, et le rein, comme l'a très bien montré le prosesseur Charcot, possède, dans certaines circonstances, la propriété de créer de toutes pièces des substances étrangères à la composition du sang : témoin l'acide hippurique qui existe en quantité notable dans l'urine des herbivores et quelquesois chez l'homme : acide hippurique que les expériences de Schmiedberg et Koch ont prouvé pouvoir être sormé par l'épithélium du rein, par synthèse du glycocolle et de l'acide benzoïque injecté dans le torrent circulatoire (voy. Charcot, in Progrès médical, 1880, n° 4).

ellules épithéliales sont décolorées et la matière colorante bleue encombre la lumière des canalicules. Ces expériences, variées de plusieurs façons, faites notamment avec l'urate de soude qui donne es mêmes résultats, semblent prouver que l'élimination de la maière colorante, et par suite des principes spécifiques de l'urine, eut se faire indépendamment de la sécrétion aqueuse de l'urine, t qu'elle a lieu exclusivement dans les points des canalicules qui ont revêtus d'un épithélium trouble, à bâtonnets (1).

Quoi qu'il en soit, le rein ne doit pas être considéré comme un imple siltre indissérent, mais bien comme un filtre sélecteur Farabeus), donnant sans doute lieu en même temps à des phénonènes de sécrétion et de siltration. Il sussit, pour s'en convaincre, le se rappeler que le plasma sanguin contient environ 12 pour 100 l'albumine et de sibrine et seulement 0,02 pour 100 d'urée, tandis que l'urine ne renserme aucune trace d'albumine et de sibrine et ue, par contre, elle contient plus de 20 grammes d'urée par litre. In d'autres termes, le rein a la propriété de repousser certaines ubstances du plasma sanguin et de s'en approprier d'autres.

Nous rappellerons brièvement les caractères et les principales ropriétés de l'urine normale, qu'il est de la plus haute importance e bien connaître, eu égard aux nombreuses modifications qui se roduisent dans sa quantité, sa densité, sa composition, etc., non eulement dans les maladies des reins, mais aussi dans toutes les ffections de l'organisme.

La quantité d'urine excrétée par un adulte en bonne santé varie

(1) Von Witich croit cependant pouvoir révoquer en doute les conclusions e ces expériences. Les ayant reprises avec une autre matière colorante, carmin, il serait arrivé à des résultats différents : la coloration de l'enuthelium glomérulaire.

Kærmer et Liouville ont trouvé, d'autre part, le glomérule nettement coloré hez des ataxiques traités au nitrate d'argent, fait qui paraît plaider en veur de la théorie de Ludwig, théorie qui vient d'être, du reste, défendue ut récemment encore par P. Marduel, dans son important article du Nou-au Dictionnaire. Toutefois il est une expérience récente due à Nussbaum, qui semble prouver d'une manière convaincante la dissociation des nctions sécrétoires du rein et leur accomplissement par des organes disnets. On sait en effet que chez un animal une injection intraveineuse de anc d'œuf passe dans les urines; en liant l'artère rénale, Nussbaum supime l'albuminurie, mais il montre que, malgré la ligature, l'urate de ude injecté secondairement passe par l'intermédiaire de l'épithélium des bes contournés : la suppression des fonctions glomérulaires a supprimé ulement l'albuminurie.

de 1200 à 1500 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais ce n'est là qu'une moyenne susceptible de variations considérables, variations qui portent principalement sur la quantité d'eau et qui se produsent sous l'influence de la vitesse et de la pression du sang, de la quantité de boissons absorbées, de l'évaporation pulmonaire et ce tanée, du climat, de l'âge, etc. Aussi est-il beaucoup plus important de tenir compte de la quantité réelle de l'urine, c'est-à-ûne de la quantité des matières solides qu'elle contient, que de la quantité apparente qui dépend de la masse variable de l'eau, véhicale de ces matérianx. On admet généralement qu'un homme adule excrète par jour et par kilogramme du poids du corps, un gramme d'urine solide, dont un peu plus de moitié est de l'urée.

La densité de l'urine est d'environ 1018 ou 1020. Sen poids spécifique peut donner une idée approximative du chiffre des matériaux solides qu'elle contient; ce chiffre s'obtient, en est, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité. Par exemple, une urine qui pèse 1020 contiendra 20 > 2 = 40 grammes de matériaux solides par litre (Bouchardat).

L'urine est normalement limpide, transparente, d'une colorative jaunâtre. Cette coloration de l'urine varie avec sa richesse en den dérivés de l'hématosine: l'indican et l'urochrome, cette dernière matière colorante étant désignée sous une foule de noms: unbimatine, uroxanthine, hémaphéine, etc. Harley, qui s'est livré à de patientes recherches sur l'urohématine et ses dérivés, est arrivé à isoler cette matière colorante de façon à pouvoir la soumettre à l'amilyse. En y démontrant la présence du fer, il a établi définitivement ses rapports avec la matière colorante du sang; de manière qu'ilserait presque permis de préjuger de l'activité de la destruction globalaire d'après les proportions de cette substance contenues dans l'urine.

L'odeur de l'urine est caractéristique, sa saveur est salée « légèrement amère, sa réaction acide. L'acidité de l'urine est à soit à du phosphate monobasique de soude (Rabuteau), soit à une combinaison de phosphate de soude et d'acide urique (Byasson quelquesois enfin à la présence de l'acide hippurique. L'urine numale peut devenir alcaline dans certains cas, après l'ingestion d'eaux minérales alcalines ou de substances végétales contents beaucoup d'oxalates, de malates, etc.

Les matériaux contenus dans l'urine au moyen de l'eau (!\* pour 1000) comme véhicule sont : 1° des matières organiques azotées ou non; 2° des matières inorganiques; 3° des gaz.

L'urée est la plus importante des matières azotées contenues dans 'urine : elle figure pour plus de moitié dans le poids du résidu olide, et représente la substance azotée dont la combustion est la plus complète. Nous avons vu déjà qu'elle existe toute formée dans e sang dont elle ne fait que se séparer. D'après Picard, on pourrait valuer à 56 grammes le poids total de l'urée qui passe à travers le ein en vingt-quatre heures; mais Milne Edwards porte cette proportion à 120 grammes, et Brown-Séquard à 150 grammes : dans le cas, le rein ne prendrait au sang que 1/5 de son poids d'urée inviron. L'urée provient en majeure partie des aliments albuminoïdes brûlés dans les combustions intimes : nous avons exposé illeurs les raisons qui militent en faveur de la production de l'urée lans le foie.

L'acide urique, l'acide hippurique, la créatine et la créatitine sont également des substances azotées qui dérivent de l'oxydaion incomplète des aliments azotés ou qui proviennent de la lésassimilation des tissus. Un homme sain rend à peu près 50 cenigrammes d'acide urique en vingt-quatre heures.

Les matières organiques non azotées que l'on peut rencontrer lans l'urine normale (sucre, graisse, acide oxalique, mucus) offrent peu d'intérêt au point de vue physiologique.

Les matières inorganiques les plus importantes de l'urine sont es chlorures, les sulfates et les phosphates.

Le chlorure de sodium est sécrété journellement à la dose moyenne de 8 à 10 grammes; il provient en grande partie des liments; cependant il continue à être sécrété par les urines 3 grammes environ) lorsqu'il est supprimé dans l'alimentation. Il est évidemment alors emprunté aux tissus.

Les sulfates proviennent de l'oxydation du soufre des albumimides; par suite, leur chiffre est en raison directe de celui de urée. D'après Kuhne, ils proviennent de la destruction de la aurine.

Les phosphates de l'urine sont alcalins ou unis aux terres : ils ont habituellement rendus à la dose de 6 à 8 grammes par jour et roviennent, comme les autres sels, de l'oxydation des aliments et le la désassimilation des tissus. Des recherches récentes dans liverses voies ont donné une certaine importance à l'étude de eur excrétion par l'urine.

L'urine ensin contient des gaz dont le volume rapporté à un litre le liquide est généralement estimé: 1° pour l'azote, à 7 centimètres

cubes; 2° pour l'oxygène, à 13 millimètres cubes; 3° pour l'acide carbonique, à 15 centimètres cubes (1).

BOWNAN. Philosop. Transactions, 1842. — Cl. BERNARD. Legons sur les liquides de « ganisme. Paris, 1859. - HENLE. Zur Anatomie der Nieren, Gottingen, 1862. - Bu. L. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — SCHWEIGER-SEIDEL. IN NO. des Meuschen und der Säuglinge, Halle, 1865.- Robin. Leçons sur les hameste le ris, 1877. — Fréd. GROSS. Essai sur la structure microscopique du reis, & b Strasbourg, 1868. — GRÉHANT. Thèse pour le doct. ès sciences, 1870, et Revietes cours scientifiques, 1871. - Ludwig. Von der Niere in Stricher's Handbuch. Len; 1871. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen. 1873. — Sapper. Irad'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HENDEHNAIN. Schultzs's Archiv fur mira. Anrt. Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Eléments d'amiga-Paris, 1875. — Leconcué. Traité des maladies des reins, 1865. — D. Melliers. Art. Rein (Anatomie et physiologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. Ix.-SIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. - BOUCHON. Contrib. à Tetale de l'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — CHARCOT Legue sur les maladies du foic, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — FARAMET. Cours d'histologic professé à la Faculté de médecine. Paris, 1877. — Kuss et M. R-VAL. Cours de physiologie, 4º édit., 1880. — Lépine et JACQUIN. Excrétice de la la phosphorique dans ses rapports avec l'axote (Revue mensuelle, 1879). — CARNET. Sur les phosphates de l'urine (eod. loco, 1879). — GRÉBANT. Sur l'activi é prologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). - LABADIE-LAGRAVE. Nout. IN de méd. et de chir. prat., art. Reins. - P. MARDUEL. Art. Roins (Anatomie), in ben Dict. de méd. et de chir., 1881.

## DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE.

L'albuminurie est un des symptômes et l'urémie un des accidents les plus communs des maladies des reins; de plus, l'albumi-

(1) Le dosage des matériaux solides entrant dans la compation des urines est tombé aujourd'hui dans le domaine de la pratique. Constant ment le clinicien est appelé à apprécier, soit en vue du diagnostic, soit étau un but thérapeutique, les proportions de ces divers éléments; il est de bon de rappeler les différents procédés journellement utilisés pour reanalyses quantitatives:

1° Les chlorures sont précipités à l'aide d'une solution titrée de sité d'argent. Un centimètre cube de cette liqueur précipite habituelles 6 milligrammes d'acide chlorhydrique.

2º Les phosphates sont dosés à l'aide d'une solution d'acétate d'une dont le titre commun est d'habitude: Un centimètre cube pour 5 : ligrammes d'acide phosphorique anhydre. L'urine normale en coule généralement 3 grammes à 3º,50 pour vingt-quatre heures.

3° Quant à l'urée, on l'apprécie le plus souvent à la quantité volumétre d'azote dégagé en présence de l'hypobromite de soude.

Des appareils pratiques avec des tables où le volume de l'azote est raporté au taux de l'urée ont été construits par plusieurs chimistes. Les usités sont ceux de Régnard, d'Esbach, d'Yvon. (Voy. la Chimise d'Engel

nurie et l'urémie sont des phénomènes pour ainsi dire connexes; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'albuminurie et de l'urémie, comme nous l'avons sait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du soie, etc.

L'albuminurie est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

PATHOGÈNIE. — L'albuminurie peut se produire de quatre açons dissérentes (Jaccoud): 1° par modification dans les conditions nécaniques de la circulation rénale; 2° par altération du sang; 3° par altération du sang avec lésions rénales; 4° par lésions rénales. Semmola admet une division ayant beaucoup de rapports avec cellei, et il la base sur les trois facteurs physiologiques qui président à a fonction rénale: conditions chimiques du sang, degré de la presion sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil le filtration. Il distingue par suite trois séries d'albuminuries: 1° les albuminuries dyscrasiques par excès ou altération des albumines lu sang; 2° les albuminuries mécaniques; 3° les albuminuries rritatires, c'est-à-dire par lésions du rein.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les varties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatoniques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lecorché, pour u'il y ait albuminurie, il faut que le rein soit atteint de dégénéescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'aluminurie serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait es tubuli contorti. La théorie de Küss et de M. Wittich semlerait confirmée par cette manière de voir, mais, outre qu'elle est ifficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé ue les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas pour propire l'albuminurie, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium paisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'aluminurie.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout in s le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels; elle est également la plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il

est séparé par une sente lymphatique (Runeberg, Lépine) (1.

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein. Runeberg et que R. Lépine a pleinement adoptée dans ses leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Cornil lui-même, dans un travairécent, dit avoir trouvé un coagulum albumineux et les globules rouges dans le glomérule où il localise la filtration du plasma dans l'albuminurie. Les dernières observations de Renaut sur la néphrite typholide sont absolument confirmatives de cette façon de peaser. D'après Runeberg, ce serait l'épithélium glomérulaire décrit par Isaacs, Axel Key, etc., et plus récemment encore par Langhans, qui, à l'état normal, s'opposerait à la transsudation de l'albumine (2).

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération de cet épithélium pour expliquer l'albuminurie dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intragloméralaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligaure sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine. Les injections d'eau pure ou d'eau salée, faites dans le système circulatoire (Mosler) dont elles augmentent subitement la pression, rendent toujours l'urine albumineuse. Enfin, Panum et

<sup>(1)</sup> Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs seis un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrase propre; de telle sorte que la siltration de l'albumine à travers les capillaire des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalient!

<sup>(2)</sup> La théorie qui assigne aujourd'hui à l'albuminurie une origine glanérulaire, ne paraît plus soulever de contestation sérieuse; l'anatomo-pathelogie et l'expérimentation sont d'accord sur ce point.

Nous nous contenterons de citer, comme absolument convaincante, in l'expérience d'Overbeck, qui consiste à jeter dans l'eau bouillante un remdont l'artère a été préalablement liée d'une façon temporaire. On sait, es effet, que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse. En coagulant l'albumine, au peut même où elle transsude, l'eau chaude permet de saisir sur le fait l'accusplissement du phénomène et de constater la production d'un coagulum dats la capsule glomérulaire.

Jermann, en augmentant la tension dans le système capillaire rénal, oit par oblitération embolique des capillaires, soit par la ligature l'une artériole et la production d'une hyperhémie compensatrice de oisinage, ont réussi à provoquer l'albuminurie d'une façon contante. Cependant, à l'heure actuelle, cette insluence pathogénique le l'augmentation de la pression sanguine est vigoureusement battue en brèche. Dans un travail tout récent, à la suite d'expériences ur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin l'être reprises et vérifiées, Runeberg est arrivé à cette con-:lusion, que la vitesse de filtration augmente lorsqu'on diminue a pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine ugmente la perméabilité de la membrane siltrante rénale et la roportion d'albumine dans l'urine. Si ce mode pathogénique de 'albuminurie était bien prouvé, c'est à lui vraisemblablement qu'il audrait rapporter ces albuminuries transitoires qu'on observe chez les sujets bien portants à la suite de fatigues corporelles (Gueneau le Mussy, Semmola, Leube, Labadie-Lagrave, Eldlessen). Dans ses eçons à la Faculté de médecine, Charcot attribue une importance considérable à cet abaissement de la tension sanguine et par conséquent au ralentissement du cours du sang. Il s'appuie sur un certain combre d'expériences démonstratives appartenant à Overbeck et vussbaum (1), et il arrive à cette conclusion : que l'état de la tenion sanguine daus le rein est à peu près indissérent, quant à la noduction de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième acteur, le ralentissement du courant sanguin; ce qu'il traduit ar la formule suivante (-+ P.-V.) qui résumerait la condition pahogénique sine qua non de la filtration albumineuse.

D'ailleurs Stokwis a prouvé depuis longtemps qu'on pouvait lier aorte abdominale sans déterminer l'albuminurie. Quant à l'albuninurie qui suit les injections, telles que les faisait Mosler, elle peut 'expliquer soit par une rupture intrarénale, soit par la dissolution es globules rouges que des injections répétées dans le torrent irculatoire déterminent si facilement.

<sup>(1)</sup> Nous avons rapporté plus haut la principale expérience d'Overbeck. Il nest une seconde qui prouve bien l'influence pathogénique de la dimiution de pression arlérielle avec ralentissement du cours du sang, sur la roduction de l'albuminurie. En introduisant une ampoule dans les cavités roites et en la gonflant brusquement, on fait baisser rapidement la pression sang dans le système circulatoire; aussitôt les urines deviennent rares et bumineuses.

Les relations étroites qui existent entre la composition du sag et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modificaires que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans le constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trons alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulaire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste predant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujous avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'ou es sert de sérum (Schiff, Stokvis), ce qui tient évidemment à la saure et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Dans certains cas l'abuminurie apparaît dans les urines après le repas, et c'es a qui arriva à Cl. Bernard qui, ayant ingéré des œufs crus, vit apparaître de l'albumine dans ses urines. L'alimentation albumineuse exclusive, ainsi que beaucoup d'auteurs, en particulier Semmola, Parks. Gubler, etc., l'ont constaté, détermine une augmentation de l'àbumine dans l'urine chez les albuminuriques.

ÉTIOLOGIE. — Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale. — Les allertions vasculaires, soit des veines émulgentes, soit des bracks de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La grossesse s'accompagne parsois, dans les trois derniers mos, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la reine cave insérieure ou sur les veines émulgentes.

Les maladies du cœur, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse; la pression s'abasse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion de cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où à ralentissement est très marqué: d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle d'anon à l'augmentation de la tension intraveineuse qu'il fat-drait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. L'albuminurie du chètéra doit sans doute être rapprochée de celle des maladies de cær, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

L'albuminurie peut se rencontrer dans un certain nombre d'al-

térations nerveuses; on sait que la piqure d'un point déterminé du quatrième ventricule (Cl. Bernard) détermine le passage de l'albumine dans l'urine. L'albuminurie temporaire qu'on observe chez les épileptiques est due à l'excès de tension intravasculaire qu'on observe pendant les convulsions.

On doit aussi rattacher à l'augmentation de tension intravasculaire l'apparition de l'albumine dans l'urine à la suite des bains froids.

Albuminurie par altération du sang. — Nous venons de voir que l'introduction dans la circulation d'une albumine dissérente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère, mais il n'y a pas là à proprement parler de conditions pathologiques.

L'albuminurie dyscrasique peut tenir à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation: si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pucunonie, etc.

Eusin les albuminoides du sang peuvent subir des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premièr est de leur saire perdre leur puissance d'assimilation : c'est ce qui se produit dans la cachexie par exemple.

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokwis, le passage à travers le rein d'une albumine hématogène est susceptible de donner naissance à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales.

— C'est dans ce groupe qu'il saut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inslammations et les sièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin : sièvres éruptives, diphthérite, sièvre typhosde et typhus, sièvre jaune, sièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les sièvres éruptives, c'est surtout la scarlatine qui se caractérise par des manisestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparastre pendant la période de convalescence; dans la rougeole, l'albuminurie est loin d'être aussi constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement; dans la variole, l'albuminurie est un symptôme rare: dans l'érysipèle, qui peut être considéré comme un exanthème sébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se maniseste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Sée), que la forme soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvest d'un pronostic grave.

Les albuminuries toxiques (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas ci il existe une suspension des fonctions de la peau : l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus initatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, de pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun : l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et nou celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pas, de sang, de graisse ou de sperme.

L'urine albuminurique vraie offre dans sa coloration, sa quaetité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sauguins qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de

tette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue le la sérine et de la plasmine; elle est en conséquence directement ssimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis; njectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas lans les urines. Il existe deux procédés pour mettre l'albumine en vidence : la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chausse une rine albumineuse à 80 degrés, on voit se sormer un nuage blanhâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend toute la masse et se condense par le resroidissement au sond du ube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de hausser le tube à la partie supérieure seulement : le léger trouble ui se produit alors est plus sacile à voir, car la coloration blanche e distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un torps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentenent et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à spérience qui contient l'urine : dans un tube il se forme un nuage u contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il sut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant oluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a ncore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de ormer un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, seut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le proluire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est lcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine : on peut y remédier n acidifiant l'urine, non avec l'acide azotique, qui pourrait former vant l'action de la chaleur un nitrate d'albumine incoagulable par chaleur (Beale), mais avec l'acide acétique. La chaleur peut aussi éterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques outtes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, haleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur : le meileur moyen est de chauffer d'abord l'urine légèrement acidifiée par acide acétique et d'y ajouter ensuite quelques gouttes d'acide ni-ique pour éprouver le dépôt formé.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne serons ue mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphosphorique.

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps au caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Bouchard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester a l'état nébuleux; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine: l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hématogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion, croyat pouvoir démontrer qu'en faisant varier l'acidité de l'urine on modifiait les caractères de l'albuminurie; aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'insluence de la chaleur, soit le dépôt qui se sorme dans une urine d'albuminurique abandonnée à elle-même, on y constate la présence de cylindres de nature diverse, reproduisant les canalicules arinisères et dont la valeur diagnostique a été beaucoup exagérée. On en distingue plusieurs variétés. Les cylindres hyalins sont formés d'une substance amorphe, peu réfringente, flexible, se rapprochant beaucoup de la gélatine, ce qui devrait saire rejeter la dénomination de cylindres fibrineux, qui sert parsois à les désigner (Robin. Axel Key, Rosenstein, Charcot); ils renserment souvent des leucocvies. des globules rouges et des cellules épithéliales; de plus, ils pensent subir une sorte de dégénérescence qui les rend granuleur ou granulo-graisseux, comme dans l'empoisonnement par le plosphore. Les cylindres cireux se distinguent des cylindres hyalins par leur réfringence plus marquée, leur coloration jaunaire, leur résistance plus grande aux réactifs. Enfin il existe une derniere forme de cylindres, les cylindres épithéliaux, qu'il ne sant pa confondre avec les autres cylindres urinaires.

Les cylindres urinaires se forment dans toutes les parties des canalicules, sauf dans la portion glomérulaire : ils n'ont d'importance que par leur grand nombre et leur persistance, qui sont l'indice d'une affection rénale confirmée (Bartels); les cylindres granuleux appartiendraient surtout à la néphrite interstitielle; ils manquent dans certaines formes du mal de Bright, et en tous cas ils n'indiquent pas exactement le degré auquel sont arrivées les lésioss (Burkart) (1).

<sup>(1)</sup> Les cylindres hyalins ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'étades et de recherches importantes. Tous ces récents travaux ont été, du reste.

Il saut avoir soin quand on recherche les cylindres urinaires, de le pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments igurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de siler sous a pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon ensin, our bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, oit avec une solution de suchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillaions assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire me idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Becquerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albunine d'une quantité déterminée d'urine et peser le coagulum qui este sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les echerches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoueuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modificaions importantes: lorsque l'albuminurie dure depuis un certain
emps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides,
l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont
éduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 gram.
L'est surtout sur la quantité d'urée et de matières extractives que
orte la diminution; cet abaissement du taux de l'urée peut être
onsidérable; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne
épassait pas 157,5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe
lors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de
ésigner sons le nom d'urémie.

nalysés avec le plus grand soin dans le remarquable article de Labadieagrave, dans le Nouveau Dictionnaire. Nous citerons plus spécialement
eux de Rovida (de Milan), de Possner, de Worrhæve et de Cornil. D'après
s recherches de ces observateurs, les cylindres hyalins seraient le fait de
coagulation à l'intérieur des canalicules, non d'un exsudat fibrineux,
omine le voulait Henle, ou des produits de fonte du revêtement épithélial
analiculaire, comme le voulait Bartels, mais d'une matière albuminoïde
péciale fournie par les cellules de l'épithélium, dont on la verrait s'exprimer
ous forme de boules hyalines provenant de la transformation colloïde du
egment clair de l'épithélium de revêtement. (L. Straus, Arch. phys., 1882.)

URÉMIE. — ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins perment donner naissance aux accidents urémiques; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des réphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt aux l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en debut de toute altération anatomique du rein et par le seut fait de l'insufficance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'histérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc. ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquesois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine a cette période de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvest les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'appendir que l'on observe les symptômes urémiques.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu : exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite cistante, annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques: teles sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'unimavec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres ra grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavail. Le peu de développement de l'œdème et sa résorption rapide quantité de l'accident et sa résorption rapide quantité de l'accident et sa résorption rapide quantité de l'urémie (Bright, ont une action manifeste sur la production l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.); lorsque l'œdème et généralisé, il faut sans doute attribuer l'urémie à la gêne considerable que l'urine éprouve à circuler dans les canalicules urinaire (néphrite parenchymateuse). Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable compaction.

DESCRIPTION. — L'urémie se maniseste cliniquement sous treformes dissérentes (G. Sée, Fournier): la sorme cérébrale. I sorme gastro-intestinale, et la sorme respiratoire ou dyspacies. La marche des accidents est généralement aigue, cependant il existe ane variété d'urémie à forme lente.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés issez dissérentes pour qu'on ait voulu créer une sorme convulsive, onique ou clonique, une sorme délirante et une sorme comateuse; e délire, les convulsions et le coma caractérisent dissérentes phases pien plutôt que dissérentes sormes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débuter brusquement; le plus souvent dile est précédée de quelques symptômes prémonitoires dont les plus importants sont : une céphalalgie intense, simulant parsois la nigraine ou s'accompagnant de vertiges et d'éblouissements; une amblyopie d'origine centrale, pouvant aller jusqu'à la cécité, ou des roubles visuels comme la diplopie, l'héméralopie, etc. Les bourlonnements d'oreilles, la surdité (Dieulasoy, Dommergue), les nouvements convulsis dans les membres, l'obtusion intellectuelle et 'apathie physique, sont des prodromes plus rares de l'urémie.

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec ous les symptômes de l'épilepsie (variété éclamptique). Les trois tades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèlent régulièrement. Dans une autre forme (variété ataxique), les convulsions cloniques existent seules et sont le plus souvent locaisées à certains groupes des muscles de la face, du bras, etc. Dans les cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme tétanique caractérisée par de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se préientent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les singt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade ecouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles; dans e cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, jui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troules de la vue, de l'ouie, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., 'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'inervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un ertain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augpentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et . Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent ux formes comateuse et convulsive; il est alors doux et tranquille; lans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité t si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole.

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire; ele saccède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateux d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque; il est plus commun cependant de voir le coma x développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, quaboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolutes des quatre membres et abaissement de la température. Le malade la face livide, les pupilles moyennement dilatées; son pouls est preque normal en fréquence, la respiration est stertoreuse ou sidante Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

La sorme chronique est caractérisée par une céphalée intense et persistante, de l'amblyopie, des troubles de l'ouïe, etc. Dans l'urémie à sorme lente, Pongis a insisté sur les hyperesthésies et les démangeaisons cutanées que l'on voit survenir assez sréquemment. Les épistaxis seraient plus communément observées dans cette sorme chronique, comme déjà l'avait bien vu Rayer. Le pronostic est topjours très grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'arté à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc. r. les expériences de Cl. Bernard et de Bareswill ont démentré en effet que, chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins. l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car. ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélencéphale ou le système respiratoire; ele ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement; elle es précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains alments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des masées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviences bientôt bilieux et séreux. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme cels des dysentériques; les évacuations alvines sont parfois séreuse. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la sorme la plus

are de l'urémie. La dyspnée peut être de deux sortes: dans un premier cas, c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations ; dans le second, au contraire, le rhythme respiatoire est profondément modifié et offre nettement cette altération léjà signalée par Fischl (de Prague) en 1874, mais que l'on désigne généralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheynestokes et que l'on rencontre d'ailleurs dans d'autres affections. Il xiste une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont bsolument suspendus; puis le malade fait quelques inspirations spacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en nême temps de plus en plus superficielles; lorsque les mouvements espiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée comolète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable : 'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq et cinquante secondes; la période de dyspnée est énéralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénonène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une ection directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé l'oxygène ou d'acide carbonique : il fait également intervenir une ction réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Dans urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme clamptique exceptée où l'on observe parfois des phénomèn es fébriles Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a toujours un abaissement très narqué de la température (Bourneville).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est ndéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naisance influe beaucoup aussi sur sa durée: c'est ainsi que la durée le l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas ingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la erminaison soit fatale ou au contraire favorable; dans les néphrites enterstitielles on parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois, a terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison atale peut survenir dès la première attaque.

Quant au pronostic, il doit se baser sur l'étiologie, les symtômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une pis sur trois, chissre qui est loin d'être atteint dans les autres sornes. L'urémie dyspnéique est toujours sort grave, l'urémie gastrointestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gratif de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expique la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres: les unes sont anatomo-pathologiques et les autres cliniques.

L'œdème cérébral, avec ou sans épauchement, l'hydrocéphair, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. (2-pendant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique de sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, doc Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'ac observe dans l'urémie cérébrale et des apoplexies cérébrales caplaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre le cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégor. Wilson, Basham, Piorry, ne peut plus être acceptée aujourd'him car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donce pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuveut apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches expenimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Fehr et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urée cérébrale.

Frerichs a incriminé le carbonate d'ammoniaque; mais outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sur les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'ammoniémie; d'ailleurs els s'accompagnent de phénomènes paralytiques, que l'on ne rencontra iamais chez les urémiques (Lasègue).

Peut-être faudrait-il croire plutôt que les accidents de l'urent sont dus à la rétention dans le sang des matières extractives et a particulier de la créatine. Cuffer s'est rattaché à cette manière à voir, la créatine diminuant le nombre des globules rouges et altrant leur propriété d'absorber l'oxygène.

Des aisérations de même nature ont été en effet constatées par

Picard, Bouchard, Brouardel, dans le sang des urémiques; mais il faut reconnaître que, dans d'autres cas, l'examen du sang n'a fourni que des résultats négatifs (Ritter et Demange).

Ensin Lecorché a admis une théorie mixte, d'après laquelle l'urémie dépendrait de la nutrition vicieuse des centres nerveux et de troubles circulatoires accidentels de nature congestive.

TRAITEMENT. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions savorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et de l'urée en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutesois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquesois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie à conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement. Le bon fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur. La sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications curatives varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer); on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hyperhémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans le but encore de diminuer la tension du système circulatoire, on prescrira les purgatifs (drastiques) et les diurétiques, mais il faudra éviter les mercuriaux. Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent sonvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination pour l'urée et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalepathiques.

BRIGHT. Guy's hosp. Reports, 1836-1840. - MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER. Truité des maladies des reins, 1839-1842. — BECQUEREL. Sémértique des urines, 1841. — Robinson. Medico-chirurg. Transactions, 1843. — Bea-NARD et BARESWILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). - Frences. Die brightische Vierenkrankheit, 1851. — PARKES. Medical Times and Gazette. 1852. — Lasseur. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1852. -PIBERRY. Thèse de Paris, 1852. — TRAUBE. Ucher den zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — Tissier. Thèse de Paris, 1856. — Charcot. Gm. hebd., 1858.— Treitz. Ueber die Urämie (Praj. Vicrtelj., 1859). — Basham. On Droes. London, 1860. — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminarie, thèse is Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — Semmola. Bel Acad. de méd., 1861. — FOURNIER. De l'urémie, thèse d'agrég., 1863. — Jacosta Art. Albuminurie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — GUBLER. Art. Albuminurie, in Dict. encyc. des sc. méd., 1885. — ZALESKY. Unters. über den urmischen Process. Tubingen, 1865. - Storwis. Journ. de méd. de Bruxelles. 1867. — Dickinson. On the path. and treat, of albuminuria, 1858. — Monob. De l'encéphalopathie albuminurique chez les ensants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdon., 1870). — CALMETTES. Recherches expérimentales sur l'albuminurie (Arch. de physiol., 1870). — Bartels. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieres Entzündungen, 1671. — ROSENSTRIN. Maladies des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1875. — Gueneau de Mussy. Clia. méd., t. II, p. 250. - Bourneville et Regnard. Ischuric hystérique. 1876. -Pongis. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — Hoppe-Severa. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maisdies du foie, des voies bil. et des reins. -- Leube. Virchow's Archiv, Bd 76. -- Cuffka. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. Pe la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — RUNENCAS. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd 76, 1879. — LASEGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gen. de méd., 1879). — Cornel. New. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'acet. et de la phys., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Pright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (cod. loc.) — Errice DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Stadi di clinica medica. Genova, 1880. - CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie. 1880. - Posner. Virchow's Arch., 1880, Bd 79. - Litten. Ueber fonction. Alteration (Centralblat für die medic. Wissensch., 1880). - CROIN. Th. Paris, 1880. -SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Disert inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiénentérique (Arch. phys., 1981. et in th. de Petit. Lyon, 1881). — Charcot. Leçons sur la pathogénie de l'albaminurie, recueillies par Brissand, in Progrès méd., 1881. — LABADIE-LAGRAVE. Lec. cit. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys, 1882. — FAVERET. Contribution à l'étaix de l'albumiaurie, th. de Lyon, 1882.

### DES NÉPHRITES.

L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus proonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui ncore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable es recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné ieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de slackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations jui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, t le syndrome clinique qu'il avait décrit sut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de naladie de Bright. Mais, tout en décrivant trois sormes d'altéraions visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affirnation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie disincte. Après lui, Rayer, étudiant les sormes aigues de la néphrite (néphrite scarlatineuse), sit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hyperhémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais: Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais: Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'instuence sut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'instammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et sondamental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches

de Beer sur le tissu conjonctif du rein, s'efforça de démontre que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processes interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étalent toujours secondaires. Le processes interstitiel qui seul, d'après lui, mérite le nom de maladie de Bright pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou gloméralise et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvair reconnaître cliniquement. Plus récemment Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérie et aujourd'hui la multiplicité des formes du mal de Bright est généralement admise; elle a été désendue par Kelsch, Lecorché, lancereaux, Charcot, Rendu, etc.; mais ces auteurs ne sont pas parialement d'accord sur ce qu'il saut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite pareschymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kesch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; b vraie néphrite serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur à nature des lésions de la néphrite parenchymateuse, processes inflammatoire ou modification purement régressive (Kelsch), ce set toujours les épithéliums qui subissent l'altération principale; k non de néphrite épithéliale, sous lequel la décrit Lancereaux, se justific donc parfaitement.

La démarcation entre l'épithélium et le tissu interstitiel n'est pas suffisamment prononcée pour que les altérations de l'un ne retentissent pas sur l'autre (Rendu): aussi existe-t-il des formes intermédiaires, des néphrites mixtes, dans lesquelles on trouve à la fois des altérations de l'épithélium et du tissu conjonctif.

Après avoir consacré un chapitre à la congestion simple do rein nous décrirons successivement les néphrites aiguës: néphrite épithéliale, néphrite interstitielle dissue, néphrite aigue suppurée; et les néphrites chroniques: néphrite chronique épithéliale, néphrite chronique interstitielle, néphrite chronique mixile, néphrite chronique avec dégénérescence amyloïde.

R. BRIGHT. Reports of medical cases, 1827. — RAYER. Traité des maladies des reix — REINHARDT. Charité Annalen, 1851. — FRERICHS. Die Brightsche Krankbeit, 1851.

<sup>—</sup> Virchow. Ueber parenchymatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852, Bd II. — Wilks. Cases of Bright's disease (Guy's hosp. Rep., t. VIII, 1854). — H. Jesti.

Med. Times and Gaz., 1855. — Todd. Clin. lect. on certains diseases on the urinary organs and on dropsies, 1857. — G. Johnson. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — Traube. Gesamst. Abhandl., II; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheitein, 1859. — Grainger-Stewart. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2° édit., 1871. — Kelsch. Hevue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiclogie, 1874). — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1875. — Lancereaux. Art. Rein, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — Bartels. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1875. — Labadie-Lagrave. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — Rendu. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — Lecorché et Talamon. Études de clin. méd., 1881. — Hortolès. Processus histologique des néphrites, thèse de Lyon, 1881. — Brault. Contribution à l'étude des néphrites, thèse Paris, 1881.

### CONGESTION DU REIN.

Nous ne décrirons sous ce titre que la congestion passive des eins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les hyerhémies actives sont trop intimement liées aux troubles inflammaires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible e séparer leur histoire de celle de ces processus.

ÉTIOLOGIE. — La congestion passive du rein s'observe dans tous s cas où la tension angmente d'une saçon notable dans la veine ive et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardio-pulonaires qui, le plus souvent, donnent lieu à cette altération du rein vin cardiaque) analogue à celle que l'on trouve dans le foic musde. Les lésions d'orifices qui genent la déplétion du ventricule ruche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections ilmonaires qui empêchent l'asslux du sang dans le ventricule droit augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleusie), les maladies du myocarde ou du péricarde qui diminuent la ntractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hyperhée passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au urs du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les Evrysmes de l'aorte abdominale et surtout la grossesse. La conition rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du n cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les reins sont généralement augnités de volume, tuméliés et congestionnés; cependant, lorsque maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein sinué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal. rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît e, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge,

et la substance médulaire offre un aspect plus terne et plus pâle, surtout dans les portions environnant les papilles.

Au microscope, les glomérules sont un peu diminués de volume, et il y a une légère prolifération du tissu conjonctif intercanaliculaire, surtout si la congestion est déjà ancienne. Les divisions veineuses les plus fines sont dilatées et variqueuses, ainsi que les canalicules droits. Les cellules épithéliales des tubuli contorti et des autres parties des tubes urinifères sont irrégulières, infiltrées de granulations, de gouttelettes graisseuses ou de pigment, toutes altérations dénotant un trouble nutritif rétrograde analogue à celui que Mank a observé à la suite de la ligature de l'artère rénale. Dans l'intérieur des canaux on trouve parfois des cylindres brillants ou légèrement granuleux, mais ce fait est rare; il en est de même de la transsudation des corpuscules sanguins.

DESCRIPTION. — La congestion rénale d'origine cardiaque se traduit surtout par des modifications dans la quantité, la coloration, la densité et la composition de l'urine. Dès qu'une lésion valvalaire cesse d'être compensée, la sécrétion urinaire diminue de quantité, le poids spécifique de l'urine augmente par suite de la plus grande quantité de matériaux solides contenus, et sa coloration devient plus foncée. Ordinairement il se fait un abondant dépôt d'urates colorés en rouge; l'albumine n'apparaît que tardivement, et sa quantité est en général peu considérable.

Dans la grossesse, la stase rénale donne également lieu à la diminution de la quantité d'urine et à l'apparition de l'albumine avec ou sans cylindres; mais la densité de l'urine et sa coloration sont beaucoup moins accrues que dans le rein cardiaque, ce qui tient sans doute à l'état hydrémique qui accompagne toujours la gestation. L'ædème s'observe ordinairement en même temps que l'albuminurie et peut même exister en dehors de celle-ci : il se développe généralement avec lenteur, commence par les membres insérieurs et gagne plus tard les membres supérieurs, les cavités viscérales et la face. L'œdème et l'albuminurie augmentent au moment de l'accorchement. La complication la plus redoutable de l'albuminurie chez les semmes gravides est l'éclampsie, que l'on observe surtout chez les primipares et que l'on a rapportée comme l'urémie, soit à une intoxication due au carbonate d'ammoniaque (Frerichs, Scanzoni). soit à l'œdème et à l'anémie aiguë du cerveau (Traube, Rosenstein).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de la stase rénale »

présente pas en général de dissiculté; il doit s'appuyer sur les notions étiologiques et sur les modifications de l'urine. Les données étiologiques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la néphrite épithéliale, qui s'accompagne également de diminution de la quantité d'urine, de coloration soncée de ce liquide avec dépôt d'urates et présence d'albumine; l'existence de cylindres hyalins ou épithéliaux en grand nombre dans le sédiment urinaire doit saire pencher le diagnostic en saveur de la néphrite.

Le pronostic dépend aussi pour une grande part des conditions étiologiques. Lorsque la stase reconnaît pour cause une altération cardio-pulmonaire, son pronostic est grave, les lésions n'ayant aucune tendance à disparaître ni même à s'atténuer. Le pronostic de la stase gravidique, essentiellement temporaire, est au contraire favorable, bien qu'il faille tenir compte de la possibilité des accidents éclamptiques qui surviennent chez un cinquième environ des semmes albuminuriques au moment de la grossesse.

Le traitement doit viser avant tout la maladie dont la stase rénale n'est qu'un symptôme. On doit surtout s'appliquer à prévenir les troubles de la diurèse par une bonne hygiène, l'administration de purgatifs salins pour diminuer la stase veineuse générale. Lorsque l'albuminurie et l'œdème ont apparu, il faut les combattre par les drastiques, les diurétiques, les bains chauds, le lait, etc.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — DEVILLIERS et REGNAULD. Archives générales de médecine, 1848. — MUNK. Berliner klinische Wochenschrift, 1864. — SCANZONI. Lehrbuch der Geburtshülfe, Bd II. — ROSENSTEIN. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — LANCERBAUX. Art. Roin, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — H. PETIT. Albuminurie des fem. en couch., th. Paris, 1876. — POTAIN. Régime lacté dans les maladies du cœur (Assoc. franç., 1878). — P. CASSIN. Albuminurie pendant la grossesse, th. Paris, 1880. — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. Rein.

## NÉPHRITES AIGUES.

### 1º NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE AIGUE.

Sous le nom de néphrite épithéliale on doit comprendre les iffections du rein généralement décrites sous les noms de néphrite catarrhale, néphrite albumineuse, néphrite parenchymateuse superficielle (Lecorché). On désigne encore fréquemment la né-

phrite épithéliale, qu'elle soit aiguë ou chronique, par l'appellum de gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright.

ÉTIOLOGIE. — Le cadre de la néphrite épithéliale, qui compranit autresois toutes les affections rénales survenant dans le cours és maladies infectieuses, est restreint de jour en jour par les recherds histologiques. La scarlatine, la variole, la sièvre typhoide, la pasmonie, l'érysipèle, la diphthérite, le choléra, etc., prédisposent l'altération des cellules épithéliales des tubes urinisères; mais le néphrites qui sont la suite de ces maladies s'accompagnent toujes d'une insistration hyperplasique du tissu conjonctif qui pour best-coup d'auteurs est la lésion primitive (Kelsch). Quoi qu'il en seit la néphrite éphithéliale aigué est le plus souvent une néphrite x-condaire (Lecorché).

Les poisons qui agissent sur le rein donnent lieu le plus sontest à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium (phosphore); que ques-uns cependant provoquent une véritable néphrite épithélise, par exemple l'acide sulfurique et les sels de mercure; Comit a montré l'analogie qui existe entre les lésions de l'empoisonnement par la cantharidine et celles de la néphrite albumineuse aigué.

Une cause assez fréquente de néphrite épithéliale aigué es l'inpression brusque du froid humide. Le fait de Wilks se rapportant à
un ivrogne qui, le corps en sueur, se jeta dans la Tamise et qui
mourut d'une néphrite aiguë, est aujourd'hui classique. Plus récenment, M. Cornil a rapporté un cas de néphrite albumineuse aigué
dans lequel le malade vit apparaître les premiers accidents aprè
s'être mouillé et refroidi une nuit en rentrant chez lui. Cette influence du froid humide, dont il serait facile de multiplier les cremples,
paraît bien démontrée.

Les brûlures étendues du tégument cutané peuvent aussi donnt lieu à une albuminurie qui reconnaît pour cause une néphrite étit théliale analogue à celle qu'on trouve chez les animaux vernisses. Récemment l'anasarque et l'albuminurie ont été observées cher mindividu qui s'enduisait tout le corps avec un liniment à l'essence de pétrole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A la première période, les mes sont congestionnés et augmentés de volume; leur capsule se détade facilement et laisse voir au-dessous d'elle la surface du rein lisse et comme marbrée. Sur une coupe, la substance corticale, un perépaissie, osse une coloration gris jaunâtre qui, à un état un perplus avancé, constitue l'anémie inflammatoire de Rayer. Au mi-

roscope, les tubes urinifères de la substance corticale sont opaques et distendus, les glomérules renserment de petits épanchements anguins; les tubes sont augmentés de diamètre et renserment des ylindres gélatineux dans lesquels ont pénétré par estraction des gloules rouges ou blancs, des noyaux de cellules. On y trouve aussi e petites gouttelettes régulières, plus ou moins claires et brillantes, onstituées par une substance de nature protéique et provenant du rotoplasma des cellules épithéliales qui, avant l'expulsion de ces etits blocs sphéroïdes et granuleux, sont des saillies isolées dans intérieur du tube; ces petites masses protéiques n'ont peut-être as le caractère spécifique que M. Cornil leur attribue et il semble que leur signification soit beaucoup plus générale.

Lorsque la néphrite succède à l'action brusque du froid humide, e rein est beaucoup plus tumélié, sa surface est lisse et d'un gris aunâtre avec quelques points plus opaques disséminés : c'est le ype du gros rein blanc. La capsule se détache facilement; la subtance corticale, molle et pâteuse, est très épaissie et contient fort seu de vaisseaux; la substance médullaire, au contraire, reste absoument intacte. Au microscope on reconnaît que les lésions sont ocalisées presque exclusivement sur les épithéliums des tubes conournés; les cellules sont augmentées de volume, infiltrées de granulations (tuméfaction trouble) ou de gouttelettes graisseuses. Le issu conjonctif lui-même est infiltré de fines granulations graisseuses, mais n'offre aucune tendance à l'hyperplasie.

DESCRIPTION. — La néphrite épithéliale aiguë se montre en général d'une saçon brusque, et son début est marqué par une sensaion de courbature et de douleur vive au niveau des reins, par un stat sébrile en général assez intense, des frissons intermittents, de a soif, de l'anorexie, de la céphalalgie, parsois des vomissements, etc. l'anasarque se montre presque immédiatement et atteint des proortions considérables. C'est là le sait le plus habituel; mais il est poin d'être constant, et bien des observateurs ont vu évoluer des éphrites épithéliales aiguës qui ne s'étaient accompagnées d'aucune spèce d'infiltration séreuse. L'infiltration ædémateuse du tissu celulaire commence par la face, contrairement à ce qui a lieu dans anasarque qui est la conséquence des maladies du cœur, l'urine est iminuée de quantité, sortement colorée et renserme une grande uantité d'albumine (1). Dès lors les symptômes sont absolument

<sup>(1)</sup> Cette grande quantité d'albumine est souvent plus apparente que jelle. M. Lecorché s'est assuré que des urines qui se prenaient en

les mêmes que dans la néphrite épithéliale chronique, et donnent lieu aux mêmes accidents, à la même cachexie, à la même terminaison (voy. plus loin).

La néphrite épithéliale aigué évolue en quelques mois; elle procède souvent par poussées successives, mais ne diffère de la néphrite épithéliale chronique que par son mode de début et par sa durée : elle peut d'ailleurs passer à l'état chronique. La terminaison fatale est identique dans les deux cas, et survient soit par insuffisance urinaire et urémie, soit par une complication (érysipèle, pneumonie, péricardite, etc.). La guérison complète est possible et s'observe même dans un grand nombre de faits. En pareil cas, l'apparition d'use polyurie relative doit être considérée comme le signe avant-coureur le plus sûr de l'amélioration.

### 2º NÉPHRITE INTERSTITIELLE AIGUE.

La forme aiguë de la néphrite interstitielle a été confondue pendant longtemps avec la néphrite parenchymateuse, dont elle differe peu au point de vue des symptômes et des lésions macroscopiques. Traube affirma le premier son existence dans la variole; la même année (1860), Biermer démontra que la néphrite scarlatineuse n'était pas une néphrite parenchymateuse, et plus tard, Klebs décrivé dans cette affection l'inflammation du tissu cellulaire qui enveloppe les glomérules (glomérulite). Des faits analogues ont été rapportés par Wagner, Coats, Kelsch, etc., et actuellement la néphrite scarlatineuse est décrite par Charcot comme un processus inflammatoire du tissu conjonctif rénal (1).

masse ne contenaient parsois pas plus de 2 à 3 grammes d'albumine Ensin, caractère qui distingue ces urines de celles de la néphrite épithéliale chronique, elles renserment souvent au début une proportion notable d'urée. D'après Lecorché, il saudrait attribuer ce sait important à l'insuence de la maladie aiguë primitive, sur laquelle viendrait le plus souvent se gresse la néphrite.

(1) Nous devons dire cependant que, dans son récent Traité d'analonne pathologique, Laboulbène regarde comme parenchymateuse la néphrite de rein scarlatineux, de la variole et de la fièvre typhoïde. Dans deux cas de scarlatine, M. Cornil n'a pas trouvé d'infiltration du tissu conjouctif par les cellules embryonnaires (Journal de l'anatomie de Robin, 1879). Ensia Lecorché a rencontré, dans le cours de la pneumonie et de la scarlatine, un certain nombre de néphrites qui étaient franchement parenchymateuses.

## NÉPHRITE AIGUE SUPPURÉE.

La néphrite interstitielle aiguë s'observe également dans le choéra (Kelsch), la diphthérite, la sièvre typhoïde, l'érysipèle, les oreilons (Lemarchand).

Nous avons vu que Rayer et les auteurs allemands unicistes conidéraient la néphrite scarlatineuse comme le premier stade de la réphrite parenchymateuse épithéliale. D'après les recherches de celsch, la néphrite scarlatineuse atteint primitivement le tissu conunctif et se localise dans la substance corticale principalement au courtour des glomérules, suivant l'opinion de Traube et de Klebs. L'erreur des anciens auteurs s'explique par ce fait que l'aspect du ein est le même que dans la néphrite parenchymateuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rein est augmenté de volume, sse, sans granulations ni dépressions; la capsule s'enlève facilement et laisse voir la couche corticale, blanchâtre ou jaunâtre, notalement épaissie. Au microscope, le tissu conjonctif est manifestement ensammé: il comprime et dissocie les tubuli et est infiltré d'une pule de globules blancs ou de jeunes cellules provenant d'une pro-ifération des cellules plasmatiques. La participation de l'épithélium ubulaire est fréquente, cependant il n'était pas notablement altéré lans le cas de Coats. Ensin on distingue parsois à l'œil nu de petites ranulations blanchâtres, ressemblant beaucoup à des tubercules et ui sont une agglomération par places des éléments embryonnaires nsiltrés entre les tubuli.

Klebs a considéré cette phase comme la première période d'une éphrite interstitielle devant ultérieurement aboutir à la formation 'un tissu scléreux, comme la cirrhose hépatique est précédée d'une hase hypertrophique. Malheureusement l'anatomie du rein scarlameux n'a pas été poussée plus loin, la guérison étant la règle lorsque malade n'a pas succombé à la première période.

# 3º NÉPHRITE AIGUE SUPPURÉE.

La néphrite suppurée est une néphrite aiguë se distinguant des atres formes par sa localisation sur le tissu conjonctif intercanaliaire, et sa tendance à la formation de foyers purulents plus ou noins nombreux.

Les lésions macroscopiques de la néphrite suppurée sont connues puis la plus haute antiquité. Hippocrate connaissait les abcès des sins et les avait vus se vider dans le bassinet, le péritoine ou les

intestins; Arétée décrivit la forme chronique et la forme aigué aixi que les accidents nerveux qui accompagnent l'urémie; Actius, Cele. Paul d'Égine, Baglivi, Fernel, Hossmann, Sauvages, distinguent la néphrite suppurée des autres affections du rein; Rayer sit voir qu'une partie des néphrites suppurées étaient des pyélites on des pyélonéphrites, et depuis lors tous les auteurs, Johnson, Rossstein, Lecorché, ont suivi les descriptions de Rayer.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite aigue suppurée est une maidie de l'âge adulte et de la vieillesse. Les saits qui ont été obseré par Billard, Rayer, etc., chez les ensants du premier âge, sont exceptanels. Le sexe ne semble pas avoir d'insluence.

Le traumatisme donne rarement lieu à la sormation de pus dans le rein: Aran, Rayer, Howship, en ont cependant rapporté des exemples. Dans un relevé de quarante cas de contusion des reins, Bloch n'a trouvé la suppuration que quatre sois. Les plais du rein sont habituellement suivies de néphrite suppurative qui s'accompagne alors de périnéphrite.

La néphrite suppurée se produit par contiguité dans les infinmations du péritoine, du tissu conjonctif périnéphrétique, du post, des vertèbres, des côtes. Les abcès du foie peuvent développe un inflammation suppurative dans le rein droit, ceux de la rate dans le rein gauche : ces cas sont peu fréquents.

La néphrite suppurée par continuité est la plus commune de succède alors à une inflammation des voies urinaires. La pyélite surtout la pyélite calculeuse, lui donne souvent naissance; il ea et de même de la cystite, du rétrécissement des uretères, qu'il soi inflammatoire, cicatriciel ou dépendant de turneurs de voisnage. Les suppurations vésicales provoquent souvent la néphrite agrill'uretère et le bassinet restant indemnes; dans ce cas, Beckman et Traube admettent que des spores développées dans la vessie remetent jusqu'aux canalicules urinifères sans provoquer d'inflammation à leur passage dans l'uretère et le bassinet. Les hypertrophies à la prostate, surtout chez les vieillards, les rétrécissements à l'urèthre, un phimosis intense, peuvent également donner les aux abcès des reins. Dans tous ces cas, la cause de la néphrite suppurative est la décomposition ammoniacale de l'urine et la production de bactéries dans ce milieu altéré.

Le cathétérisme de l'urèthre donne lieu parfois à la néphrit suppurée sans doute pour la même cause; il est plus difficile d'élpliquer le mode de formation des abcès qui surviennent dans le rêt la suite d'une blessure du testicule, d'une opération de varicocèle, etc.; l'instammation reconnaît sans doute pour cause, dans ces cas, l'obstruction des artérioles du rein par des embolies détachées du soyer éloigné de suppuration (néphrite métastatique).

Les abcès rénaux s'observent assez fréquemment dans les malalies de la moelle épinière qui s'accompagnent de paraplégies : il e produit alors une inertie vésicale qui est suivie de distension des retères et du bassinet et d'une décomposition ammoniacale de l'uine avec toutes ses conséquences. On a souvent pris l'effet pour la ause et décrit sous le nom de paraplégies réflexes consécutives à la néphrite des myélites accompagnées d'altération des voies rinaires consécutive à la paralysie vésicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La néphrite suppurée est caractéisée par la formation de foyers purulents, en plus ou moins grand ionibre, dans le tissu conjouctif des reins.

Lecorché reconnaît deux stades à la néphrite aiguë suppurée : une ériode d'hyperhémie, une période suppurative.

Dans la première, les reins sont volumineux, deux ou trois fois lus gros qu'à l'état normal, leur coloration est brune, leur consisance molle. Sous la capsule, qui est parfois épaissie, les étoiles de 'erlieyen apparaissent injectées, parfois même on voit de nom-reuses petites taches ecchymotiques. A la coupe il s'échappe une otable quantité de sang et il y a peu de différence d'aspect entre es deux substances; la substance corticale est augmentée de volume, nfiltrée de sérosité, parsemée de petites taches et de stries hémorhagiques. La muqueuse des calices et des bassinets est hyperhémiée. Les lésions n'ont rien de spécial et peuvent se rencontrer dans toutes es néphrites interstitielles.

A la deuxième période, les reins sont infiltrés de pus; celui-ci, le lus souvent est collecté, sous forme de soyers de nombre et de volume :ès variables. En général ces petits abcès ont le volume d'une oisette, et les portions du parenchyme comprises entre deux soyers ont comprimées et leurs canalicules sont le siège d'altérations pithéliales plus ou moins accentuées.

Les abcès peuvent se terminer de plusieurs saçons dissérentes : uelquesois la poche de l'abcès se rétrécit et son contenu subit une anssormation caséeuse ou calcaire. Dans un certain nombre de 15, la suppuration traverse la capsule du rein, s'étend au tissu prionctif périnéphrétique : il se sorme alors des trajets sistuleux et lesquels le pus peut être évacué au dehors à travers les parois

abdominales ou lombaires, ou se déverser dans un organe plus ou moins éloigné, le péritoine, l'intestin, les plèvres et les bronches, le foic, la rate. Parsois aussi le pus se vide dans le bassinet et est expulsé avec l'urine : ce mode de terminaison est de beaucoup le plus savorable. La gangvène vient parsois compliquer les accidents rénaux (Cornil).

Dans la néphrite métastatique, néphrite pyémique ou dyscrasique de Rayer, les abcès se montrent sons forme de petits foyers puriformes multiples, de la grosseur d'un grain de mil, entourés d'une zone de congestion intense; ils prédominent dans la substance corticale.

DESCRIPTION. — La néphrite suppurée se présente souvent avec des symptômes de la plus grande acuité dont les principaux sont : le frisson, les nausées, les vomissements, la douleur. Il y a en même temps des troubles de la sécrétion urinaire.

Le frisson du début, auquel Rayer attachait une grande importance, varie beaucoup d'intensité. La fièvre affecte souvent un caractère intermittent que nous retrouverons dans les inflammations des conduits urinaires. Les nausées et les comissements qui accompagnent le frisson sont l'indice d'un catarrhe gastrointestinal.

La douleur est un phénomène de la plus haute valeur; elle se présente sous la forme d'une douleur fixe avec irradiations. La douleur fixe est localisée dans la région rénale au niveau du carré des lombes : sourde et profonde, elle consiste en un sentiment de tension avec exacerbations plus ou moins vives et irrégulières. Le malade se couche sur le côté sain lorsqu'un seul organe est affecté ou reste dans le décubitus dorsal si la suppuration atteint les denx reins; ses souffrances s'exaspèrent par la pression, les mouvements, les efforts de la toux, la chaleur du lit, etc. Il se produit alors des irradiations douloureuses le long des uretères, du côté de la vessie, du canal inguinal et du testicule, plus rarement dans la direction de l'estomac et du diaphragme.

Il est parsois possible de reconnaître par la palpation on même par la percussion (Piorry) l'augmentation du volume du rein.

Les troubles de la sécrétion urinaire consistent surtout en de fréquents besoins d'uriner qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes d'urine : cette dysurie peut même se transformer en une anurie complète, la vessie restant absolument vide. Les modifications de l'urine sont variables suivant la cause productrice de la

néphrite suppurative. L'urine est acide, rarement alcaline, peu abondante, très colorée, très chargée de matières salines, pauvre en urates et en acide urique; elle contient parfois un peu de sang, surtout à la suite des traumatismes, et de petites quantités d'albunine lorsque l'inslammation a gagné les épithéliums.

Dans quelques cas, la néphrite aiguë, au lieu de conserver une orme franchement inflammatoire, affecte les allures des maladies typhoïdes et s'accompagne de symptômes adynamiques ou ataxiques nec prostration, fuliginosités, etc. D'autres fois, surtout lorsqu'elle est secondaire, la néphrite suppurative peut rester latente; cette orme latente a été observée par Rayer dans la grossesse, chez les ancéreux, à la suite de péritonites, ou encore dans les affections horaciques.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Le processus phlegmasique usceptible de donner naissance à la néphrite suppurative pent l'arrêter aux diverses étapes de son évolution. Si la période d'hyperbémie n'est pas franchie, les accidents peuvent ne durer que quarante huit heures, huit ou neuf jours au plus. Dans ce cas, les phénomènes diminuent d'intensité, la douleur se localise davantage et finit par disparaître; l'urine reprend ses caractères normaux. Lorsque, au contraire, la suppuration s'est établie, la durée de la naladie est beaucoup plus longue.

Lorsque le pus est formé dans le rein, on peut voir survenir du côté des extrémités inférieures des troubles paralytiques qui constituent la plus grave des complications. Ces troubles se limitent aux nembres inférieurs et même à certains groupes de muscles et consistent plutôt en parésie qu'en une paralysie complète. La vessie et e rectum ne sont pas atteints, l'excitabilité réslexe est insacte et il 1'y a en aucun point d'hyperesthésie le long de la colonne vertérale; les membres parésiés n'offrent pas de douleurs; l'anesthésie 'observe quelquesois. Les auteurs sont loin de s'entendre sur a nature de ces accidents. Stanley, qui les a observés le premier, es considérait comme une paralysie réflexe, opinion admise par in grand nombre d'auteurs : Graves, Rayer, Leroy d'Étiolles, Brown-Séquard, etc. Brown-Séquard admet que l'irritation moride partie des nerfs des voies urinaires se transmet aux vaso-moeurs de la moelle épinière et produit dans un segment médullaire ın état anémique qui déterminerait la paraplégie. Pour Jaccoud, il 'agit là le plus souvent de paralysies par épuisement nerveux. Pour jull et Romberg, les lésions rénales sont la conséquence de la myélite, et cette manière de voir nous paraît s'appliquer à la grank majorité des cas.

Le mode de terminaison le plus heureux des abcès du rein ex celui où le pus se fait jour par le bassinet. Le pus est alors élimine subitement par l'urine; en même temps on peut trouver des l'urine des débris de tissu rénal. L'évacuation par la région lombine est ensuite la terminaison la plus favorable; l'écoulement du par dans l'intestin se reconnaît à l'examen des selles. Les communications avec les autres viscères sont toujours fatales.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic demande l'exament plus attentif de tous les symptômes présentés par le mande le lumbago se distingue par son caractère nettement apyrétique, de par l'absence de troubles du côté de la miction. La colique repliratique est également apyrétique, et la douleur qui la caractere revient sous forme d'accès, de paroxysmes qui peuvent s'accompagner de défaillances et de syncope.

La périnéphrite est, à son début, difficile à distinguer de la néphrite suppurée : on pourra soupçonner la périnéphrite lorsper l'empâtement de la région rénale sera considérable, les doulers pulsatives (Rayer) et que l'urine ne sera pas modifiée. La piète se distingue de la néphrite suppurée par la purulence permatric des urines; dans la néphrite, l'apparition du pus est toujours salue et passagère.

La néphrite suppurée peut être cousondue avec la variole la début, la sièvre typhoïde, la sièvre intermittente. On trous capet-dant d'ordinaire, soit dans les symptômes locaux, soit dans les symptômes généraux, les éléments d'un diagnostic disserniel, et en tout cas l'évolution de la maladie vient bientôt lever tous les doutes.

Le pronostic est très grave, surtout lorsque l'on a affaire à la organisme affaibli par l'âge ou les maladies; les affections supports des reins sont ordinairement mortelles chez les vicillards. La postibilité de l'urémie vient encore assombrir le pronostic.

TRAITEMENT DES NÉPHRITES AIGUÉS. — Dans la néphrite de théliale légère et superficielle, on doit conseiller au malade régime doux, le repos, des bains tièdes, quelques légers purgate et appliquer des sinapismes ou des ventouses sèches, à plusier reprises, sur la région lombaire.

Lorsque la néphrite se traduit par des phénomènes réactionses locaux et généraux, d'une intensité plus grande, il saut recourt la méthode antiphlogistique, aux émissions sanguines locales (sangsues, ventouses scarifiées) et aux purgatifs. Les émissions sanguines, qui doivent être répétées au début, agissent à la fois comme révulsif et comme sédatif, et amènent rapidement un abaissement de la température, une diminution de la congestion rénale, et, par suite, le la quantité d'albumine contenue dans l'urine, en même temps qu'elles font disparaître la douleur. Les purgatifs offrent les mêmes vantages que les saiguées, mais ils agissent d'une façon moins nergique et moins sûre; il faut se servir de préférence des purga-ifs drastiques et éviter l'emploi du calomel, qui amène rapidement a salivation chez les albuminuriques. On se trouvera bien aussi, lans quelques cas, de l'emploi des diurétiques légers, comme le hiendent, et surtout des eaux alcalines (Vals, Vichy).

C'est surtout dans la néphrite suppurative qu'un traitement intiphlogistique rigoureux s'impose : il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale abondante, lorsqu'on a affaire à des contitutions robustes, et prescrire concurremment des ventouses ou es sangsues à la région lombaire. On ordonnera un régime très èvère, des boissons délayantes, un repos absolu. Les vomissements eront combattus avec la glace ou les hoissons gazeuses.

Dans les cas où il existe un obstacle au cours de l'urine (rétréssement de l'urèthre, etc.), il faut avant tout chercher à le faire sparaître. On s'essorcera aussi de combattre l'instammation des pies urinaires et d'empêcher la décomposition ammoniacale de urine, soit par les lavages de la vessie, soit par les boissons acidules cides chlorhydrique, benzoïque, salicylique).

Enfin, si le pus tend à se saire jour au dehors, il saut ouvrir boès asin de prévenir sa rupture dans les cavités viscérales.

NEEY. Med.-chir. Transactions, 1833. - RAYER. Traité des maladies des reins, t. I 11 11. - WILKS. Guy's hosp. Reports, 1852-53. - BECKMANN. Virchow's Arch., t. XI. - LEROY D'ÉTIOLLES. Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Paris, ×56. — Thorn. The Lancet, 1857. — Triube. Allg. medic. central Zeitung, 1860.— HERMER. Arch. für patholog. Anatomic, 1860.— Brown-Sequand. The Lancet, 1860. - WADE. The Lancet, 1862. — MUNCK. Berl. klin. Wochens., 1863. — V. CORNIL. Turse de Paris, 1864. — WAGNER. Brit. med. Journ., 1807. — BARTELS. Volk jann's Sammlung klin. Vortrago, 1871. — Béhier. Plusieurs cas de néphrite catarvale a frigore (Gaz. des hôp., 1873). — Dickinson. Med.-chir. Trans., 1873. — LOCES. De la contusion des reins, thèse de Paris, 1873. — KELSCH. Pathologie et intologie du rein chez les cholériques (Progrès médical, 1873). — KELSCH. Revue ritique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — Coats. Brit. med. Justi... 1874. — A. LAVERAN. Myélite centrale subaigue, compliquée de néplicovatito; remarques sur les paraplégies dites réflexes (Arch. de physiologie, 1875). -OFE TSTRIN, LECORCHÉ, CHARGOT. - M. RAYNAUD. Soc. méd. des hôp., 1875. -ANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. - LEMARGHAND. Des

oreillons chez le soldat, th. de Paris, 1876. — L. COLIN. Soc. méd. des hôp., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — V. Cornul. Etat des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'annt. et de la phys., juilist-noût 1879). — V. Cornul. Sur les lésions du rein dans l'empoisonnement par la cantharidine (Comptes rendus, janvier et mars 1880). — Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës, thèse d'agrég., Paris, 1880. — L. Dunas. Albuminurie chez la femme enceinte, th. de conc., 1880. — Mayor. Lésions du rein chez les femmes en couche, th. Paris, 1880. — Hortolès. Processus histologique des néphrites, thèse de la Faculté de Montpellier, 1881, publiée à Paris, avec planches. — Ch. Bouchard. Néphrite infectieuse (Société clin., 1880, et Congrès de Londres, 1881). — Landou-Lagrange. Nouveau Dictionnaire (de méd. et de chir. prat., art. Rein.

# DES NÉPHRITES CHRONIQUES.

1º NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE CHRONIQUE.

Synonymie: Néphrite parenchymateuse chronique. — Néphrite tubulaire (Dickinson). — Néphrite non desquamative (G. Johnson). — Gres ren blanc, gros rein lisse, rein de Bright (Goodfellow, Wilks, etc.).

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et alteint surtout les adultes du sexe masculin, ce qui tient sans doute au grand nombre des professions qui exposent à l'influence des changements brusques de température et au froid humide.

Le refroidissement brusque peut en effet amener des néphrites épithéliales aigues susceptibles de passer à la forme chronique; de même l'action continue du froid humide amène dans le rein des altérations subaigues et chroniques: aussi voit-on souvent la néphrite épithéliale chronique se développer chez les individus qui travaillent dans les caves ou qui habitent des sous-sols humides, chez les cochers, les bateliers, etc.

La grossesse est assez fréquemment une cause de néphrite épithéliale chronique: Leudet, Ollivier, Gubler en ont cité de nombreux exemples; cependant Rosenstein et Vogel sont jouer au resroidissement le principal rôle dans l'albuminurie puerpérale ellemême.

Les maladies débilitantes ou consomptives, la scrosule, be syphilis, la phthisie, la cachexie paludéenne, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels).

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée: Malmsten et Frerichs disent avoir constaté cette influence dans 1/5 et même 1/4 des cas, mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées (Bartels, Rendu). Dans les pays où l'on trouve

en même temps l'alcoolisme et les altérations épithéliales du rein : Angleterre, Allemagne du Nord, Hollande, l'influence des températures basses et des conditions climatériques semble primer celle de l'alcool.

Au point de vue pathogénique, Semmola (de Naples) a soutenu une théorie, fort intéressante d'ailleurs, par laquelle il refuse au mal de Bright son origine locale pour en faire une maladie d'ordre général ou dyscrasique. Dans l'esprit du savant pathologiste, il faut attribuer le mal de Bright à un trouble spécial de la nutrition qui altère la qualité des matériaux albuminoïdes, lesquels ne sont pas brûlés dans l'économie (d'où la diminution de l'urée qui précède souvent de longtemps l'apparition de l'albuminurie) et sont éliminés par les urines. L'inflammation du parenchyme devient ainsi la conséquence de la filtration albumineuse (voy. plus haut, p. 699). Toutefois cette théorie qui a contre elle les nombreuses expériences prouvant que l'albumine urinaire est parfaitement assimilable (exp. de Stokwis), me doit encore être acceptée que sous réserves.

Anatomie pathologique. — L'aspect extérieur du rein dans la néphrite épithéliale chronique lui a fait donner le nom de gros rein blanc. En effet le rein est volumineux, sa coloration est pâle, blanc jaunâtre. La capsule s'eulève facilement et laisse voir audessous d'elle la substance corticale dont la surface est lisse. Sur une coupe, la substance médullaire semble intacte, les pyramides sont normales, leur coloration est peu modifiée; la substance corticale, au contraire, est épaissie, d'une coloration blanche ou jaune uniforme présentant parsois des taches jaunes saillantes (rein gras et granuleux de Johnson) et des taches congestives.

L'examen histologique montre que les lésions sont spécialement localisées au niveau des tubes contournés. Ces tubes sont volumineux, tumétés; dans un premier degré de la maladie les cellules ont subi une tuméfaction trouble, une infiltration granuleuse, qu'il est souvent difficile de distinguer de l'état normal. Dans les formes plus accentuées, les altérations de l'épithélium sont hien caractérisées: les cellules sont pâles, volumineuses, déformées, mal délimitées; leur noyau est obscur et se colore mal, leur protoplasma est infiltré de petites granulations protéiques, de pigment sanguin et de gouttelettes graisseuses parfois assez volumineuses et très faciles à mettre en évidence par l'acide osmique. Un exsudat hyalin et transparent, englobant des cellules épithéliales détachées de la paroi, obstrue en général la lumière des tubuli. Des altérations cellulaires

analogues existent dans les anses de Henle, mais semblent prespe exclusivement bornées aux branches montantes (Cornil).

Les glomérules subissent en général des altérations appréciables. Le plus souvent ils sont anginentés de volume, augmentation quin jusqu'à les quintupler (Colberg), et sous le microscope ils ont ma aspect trouble et opaque : les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la capsule de Bowman ont subi une dégénéracence granulo-graisseuse (Cornil et Ranvier). Virchow a décrit une prolifération nucléaire à la surface des anses vasculaires du gomérule. Les artérioles du labyrinthe restent perméables aux isjections (Coats). Conbeim cependant affirme les avoir trouvées altrées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts; il et et de même du tissu conjonctif qui se laisse seulement infiltrer par se exsudat liquide.

A la sin de l'évolution pathologique, le rein peut présente me certain degré d'atrophie qui aurait son point de départ dans la sont et l'élimination des épithéliums (petit rein jaune de Kelsch).

L'interprétation des lésions qu'on observe dans la néphrite épitiliale chronique n'est pas exempte de difficultés. Kelsch, se fosdant sur l'absence de prolifération et de dédoublement des noyaux, su l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, ainsi que sur l'intégrité des vaisseaux et du tissu conjonctif interstitiel, cuteste la nature inflammatoire de la néphrite épithéliale chronique et considère l'altération fondamentale du gros rein blanc comme une sorte de nécrobiose liée à l'insuffisance des processes nutritis locaux. Il est probable que le plus souvent il existe un élément inflammatoire qui ne porte que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

DESCRIPTION. — Sauf les cas, assez rares d'ailleurs, où la méphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguē, son début est lent et insidieux, souvent fort difficile à préciser. Des douleur sourdes plus ou moins intenses au niveau des reins, des troubles le la vision, une céphalée persistante, tels sont parfois les symptònes initiaux. Le plus souvent il existe en même temps un sentiment de faiblesse générale, le visage est pâle et fatigué, l'appétit est diminué (1). Quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus baute impor-

<sup>(1)</sup> Les récentes recherches de Lecorché et Talamon ont prouvé que cette anémie est le fait d'une diminution considérable dans le nombre des gis-

tance: l'hydropisie, les modifications de la sécrétion urinaire, l'altération du sang.

L'hydropisie est ordinairement le premier symptôme qui attire l'attention du malade. D'abord passagère, elle débute soit dans le tissu cellulaire des paupières, soit dans le tissu conjonctif périmalléolaire lorsque le malade s'est tenu longtemps debout. L'ædème disparaît parfois complètement pour reparaître de nouveau après quelques jours; il finit par s'installer à demeure en envahissant peu à peu la face, le cou, le dos des mains, les membres inférieurs, le scrotum, etc. Dès lors l'anasarque est constituée; des épanchements se produisent dans les synoviales articulaires et dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'hypoalbuminose (l'albumine du sang ayant, d'après Cl. Bernard, la propriété de s'opposer à la filtration du sérum à travers les parois des vaisseaux). Et, en effet, on a pu constater maintes sois que le poids spécifique du sérum sanguin tombait chez les brightiques de 1015 à 1022, la moyenne étant 1030 (Christison, Rayer, Bartels). On a fait intervenir encore, et avec raison, la rétention de l'eau, du sang (Rehder, Bartels), les complications cardiaques, mais surtout les altérations de texture des petits vaisseaux (Cohnheim, Thomas, Ewald). Enfin dans ces derniers temps, Potain a montré que l'infiltration des tissus pouvait avoir une autre origine, en prouvant que certains cas de néphrite unilatérale s'accompagnaient d'un œdème limité au côté lésé. En pareil cas on est presque obligé de faire intervenir les influences réslexes. Néanmoins dans ses récentes études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriquement à cette opinion, à savoir, que l'ædème de la néphrite parenchymateuse était le résultat d'une insussisance cardiaque par dilatation, qu'en d'autres termes l'anasarque de la maladie de Bright était toujours d'origine cardiovasculaire.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures est généralement diminuée, elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. Il y a là, comme nous le verrons, une dissérence capitale avec la néphrite interstitielle. Les besoins d'uriner sont

bules blancs et des globules rouges qu'ils ont vu s'abaisser au chiffre d'un million. Jamais dans le cours de la néphrite interstitielle ils n'ont noté des chiffres aussi bas.

;

fréquents et pénibles et sorcent les malades à se relever pendant la nuit. La coloration de l'urine est rouge soncé; sa densité est normale ou légèrement augmentée.

Cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique par l'anémie de la substance corticale et l'obstacle que les cylindres épithéliaux

opposent au cours de l'urine.

La principale modification de l'urine porte sur la présence de l'albumine. Cette albumine, qui est identique à la sérine et à la globuline du sang, existe parsois en quantité considérable; elle oscille entre 25,5 et 15 grammes par litre, entre 6 et 12 grammes par vingt-quatre heures (Lecorché); elle peut cependant être beaucoup plus abondante et dépasser 20 grammes par litre; l'urine contient alors plus d'albumine que la sérosité de vésicatoire.

L'urée est en général diminuée, ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs et à la présence de l'urée dans le

liquide de l'hydropisie.

La quantité d'acide urique n'est pas sensiblement modifiée.

L'urine contient des cylindres, et parfois aussi des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales altérées, des globules graisseux provenant de la rupture de quelques cellules. Parmi ces éléments divers, les cylindres urinaires occupent assurément la première place. Bien qu'à une certaine époque on en ait exagéré l'importance, il est bon, soit au point de vue du diagnostic, soit à celui du pronostic, de tenir compte de leur quantité et de leurs caractères.

Les cylindres épithéliaux provenant d'une sorte de desquamation des tubes droits ou des collecteurs n'ont pas une signification bien sérieuse. Les tubes hyalins ou granulo-graisseux, surtout quand ils existent en grand nombre, impliquent toujours l'idée d'une affection grave et même avancée de l'organe. Les tubes hyalins peuvent mesurer de  $100~\mu$  à 1 millimètre de longueur sur 5 à  $40~\mu$  de diamètre; ils sont très durs, transparents, revêtus quelquesois de fines granulations graisseuses ou de cellules épithéliales (tubes granulo-graisseux), leurs bords sont ombrés, et présentent souvent des cassures très nettes; ils sont de nature protéique, mais non fibrineuse puisque leur structure n'est nullement sibrillaire, et qu'ils résistent à l'acide acétique (voy. plus haut l'article Albumimurie).

L'altération du sang est en relation directe avec la perte d'albumine qui se fait par les urines. Tandis que l'albumine, la globuline et les sels diminuent d'une façon notable dans le sang, la proportion d'eau augmente, et cette hydrémie n'est pas sans influence

aur la production des hydropisies. En même temps, les globules anguins sont détruits dans une notable proportion. Il résulte de ces altérations des troubles profonds dans la nutrition générale qui mènent rapidement les sujets atteints de néphrite parenchymateuse la cachexie.

COMPLICATIONS. — L'hydropisie de la néphrite épithéliale donne ieu à un certain nombre de complications; l'ædème de la glotte est une des plus graves, mais non des plus fréquentes; d'après les elevés de Frerichs et de Rosensteiu, l'infiltration des replis ary-piglottiques n'a amené la mort que 4 sois sur 292 cas de maladie le Bright. L'ordème du poumon est heaucoup plus fréquent, et comme l'hydrotherax et l'hydro-péricarde, il peut avoir les con-équences les plus sérieuses. Traube attribuait aussi les accidents arémiques à l'ædème du cerveau; dans le relevé précité, les épan-hements ventriculaires ont été observés 73 sois.

L'œdème, en distendant les tissus, altère profondément leur vitaité et les rend inaptes à réagir contre les atteintes morbides, et en articulier contre les phlegmasies.

La bronchite est la plus sréquente des complications pulmoaires (Rayer). Ch. Lasègue a récemment étudié avec le plus grand oin les bronchites qui surviennent chez les albuminuriques. D'après ni, ces bronchites spéciales affectent trois formes principales. La prenière, qu'on a souvent confondue avec l'œdème du poumon, est aractérisée par des accès de dyspnée passagère, plutôt nocturne ue diurne, rendant impossible le séjour au lit et la position horiontale, et s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse thoracique out spécial. Pendant ces crises, l'auscukation révèle en des points mités, aussi bien à la base qu'au sommet, des foyers de râles créitants sins; ces râles vont en diminuant d'intensité à la périphérie es foyers, et offrent cette particularité qu'ils se déplacent sous reille pendant une auscultation de quelques minutes. L'expectoition est nulle. Cet ensemble de symptômes peut être le premier dice d'une albuminurie lateute. La deuxième forme, tout en rapelant l'idée d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou une pleurésie, ne correspond exactement à aucune de ces maladies. lle apparaît brusquement avec toute son intensité, la dyspnée est us marquée encore que dans la première forme; il existe des yers dans la totalité desquels on perçoit des râles crépitants fins plus tard des râles humides. Les crachats sont muqueux on uco-purulents, généralement striés de sang. La résolution est

très rapide. La troisième sorme s'élève aux proportions d'me véritable bronchopneumonie; elle apparaît subitement après une bronchite passagère et se caractérise par une oppression continue avec exacerbations, une toux fréquente, une expectoration abadante et sanguinolente et par les signes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Son pronostic, comme celui des autres somes, n'est pas grave. Ces bronchites peuvent coıncider avec des symptômes urémiques.

La pneumonie est moins fréquente que la bronchite dans la néphrite parenchymateuse. Elle siège ordinairement à la base et offe
une grande tendance à la suppuration et à la gangrène. Malgré la
fièvre qui l'accompagne, la proportion d'urée n'est jamais augmentée dans l'urine (Jaccoud); elle subit plutôt une diminution; d'après
Rosenstein, elle ne dépasserait pas 4 à 5 grammes par jour; les
chlorures ne disparaissent pas de l'urine comme dans la pneumoir
franche, dont elle offre d'ailleurs les signes fonctionnels et physiques.

Les troubles gastro-intestinaux, en dehors des symptômes dypeptiques communs à tous les brightiques, consistent en vouisements et en diarrhée qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie petro-intestinale. Les vomissements et les selles diarrhéiques, symptomatiques de l'inflammation du tube digestif, ne contiennent pad'urée ni de carbonate d'ammoniaque; ils sont généralement pasagers.

Les inflammations des séreuses sont assez fréquentes (81 ser 292 cas); elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèmes le péritoine, le péricarde, les séreuses articulaires; elles apparaisent brusquement, donnent lieu à un exsudat abondant et ne se traduisent pas, en général, par des réactions très marquées, ce qui les fait souvent passer inaperçues.

Du côté de la peau, on voit fréquemment survenir des rongents, des érythèmes plus ou moins étendus; les moindres éraillures, les piqures faites dans un but thérapeutique, s'enflamment rapidement et donnent naissance à des érysipèles simples ou gangreneux. Toutefois ces inflammations de la peau manquent souvent de netteté dans leurs allures; sans réaction fébrile marquée, torpides souvent dans leur marche, elles se rapprochent beaucoup de ces phiesmanies bâtardes que les anciens décoraient à juste titre du nom de le uco-phiegmasies.

On a observé encore les exanthèmes papuleux : lichen, urticaire,

l'eczéma, l'ecthyma et jusqu'au psoriasis (Quinquaud, Collin). MARCHE. TERMINAISONS. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente. Il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Le pronostic est très grave. La mort peut survenir directement par insuffisance urinaire et u. émie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). La guérison est d'ailleurs possible.

TRAITEMENT. — La première indication qui s'impose en présence des déperditions que l'albuminurie fait subir à l'organisme, est de soutenir les forces du malade et de s'opposer aux progrès de la cachexie. Le régime lacté, vulgarisé surtout par Semmola, Jaccoud, G. Sée, Potain, lorsqu'il est bien supporté, donne les meilleurs résultats, autant par l'assimilation facile du lait que par ses propriétés diurétiques spéciales; sous l'influence de ce régime, la diurèse se rétablit le plus souvent, l'albuminurie diminue et les hydropisies disparaissent. On aura recours en même temps aux toniques : eaux ferrugineuses, quinquina, etc.

Les médications préconisées contre la néphrite épithéliale chronique sont fort nombreuses. Les bons effets qui ont parsois suivi l'emploi du tannin et de l'acide gallique sont dus sans doute à l'action tonique de ces médicaments (Gubler). La suchsine a été récemment préconisée par un certain nombre d'auteurs (G. Bergeron et Clouet, J. Feltz, Bouchut); mais ses essets sont très incertains.

On combattra l'accumulation des déchets organiques dans la circulation en agissant sur les organes qui peuvent suppléer le rein: la stimulation du tube digestif par les purgatifs remplit bien cette indication. Dans le même but, on excitera le fonctionnement de la surface cutanée par les bains chauds, les bains de vapeur, les bains d'air sec (Delalande), les frictions stimulantes. Depuis quelques années les sudorifiques, le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ont été expérimentés et quelquesois avec succès.

Ensin depuis quelque temps on utilise, et, dit-on, d'une saçon essicace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématique possible du mal de Bright, et destinée par conséquent à savoriser la combustion des albuminoïdes.

## 2º NÉPHRITE INTERSTITIELLE CERONIQUE.

Synonymie: Rein contracté, petit rein rouge, rein goulleux. — Sciente du rein. — Néphrite hyperplasique. — Néphrite proliférative (Lancement).

La néphrite interstitielle est caractérisée par la néoformation d'a tissu embryonnaire qui, par son organisation ultérieure, aboutit à a sclérose du rein.

La néphrite interstitielle chronique est primitive ou semdaire; la forme secondaire, consécutive dans la généralité de ce à la présence d'obstacles au libre écoulement des urines, trossen mieux sa place à propos de la lithiase rénale et de l'hydronéphree.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite interstitielle chronique est un maladie de tous les âges, mais sa fréquence va en augmentant gradudlement de l'enfance à la vieillesse. Sur 308 cas relevés par Leondi la mort survint 216 fois entre 40 et 70 ans. Son maximum de friquence est à 50 ans (Dickinson). Chez les vieillards, la tendance la sclérose (rein sénile) est très prononcée; Lemoine a trans l'épaississement et la transformation fibreuse des glomérules dus plus d'un tiers des cas entre 75 et 95 ans (1). Le sexe semble ans avoir une influence manifeste: le nombre des hommes atteins de sclérose du rein est double de celui des femmes.

La goutte (2) est une des causes les plus communes de la néphrite interstitielle. c'est à cette fréquence que la maladie doit ses me de néphrite goutteuse (Rayer) et de rein goutteux (Todd, Garod, Charcot), dénominations qui ont le tort de saire croire qu'ét est toujours liée à la diathèse urique.

Le rhumatisme n'a qu'une influence beaucoup plus obscure hin qu'évidente (Lecorché et les auteurs anglais); il semble agir surfost en déterminant la sclérose et l'athérome des artères. Lascerant a constaté la fréquence de l'épaississement des parois des artères.

(1) Le rein sénile n'est pas, à vrai dire, le résultat d'un processus initial analogue à celui de la néphrite interstitielle vraie, mais d'un processe atrophique simple, qui semble lié à la dégénérescence athéromateux de artères et à l'irrigation moindre des glomérules (Demange, Seidler).

(2) L'influence de la goutte sur la production du rein contracté a été reme en question par les recherches de la Société de tempérance de Lordre, recherches qui ont eu le résultat de montrer que le rein goutteux était au fréquent chez le : individus qui suivaient un régime très sobre que che ceux qui usaient largement et des aliments azotés et des boissons riches alcool (voy. Rendu, th. d'agrég., 1878).

rénales avec néphrite interstitielle chez des sujets ayant présenté antérieurement des attaques de rhumatisme.

Le saturnisme est une cause très fréquente de néphrite interstitielle. L'action novice du plomb sur le rein a été bien mise en la mière par A. Ollivier au moyen d'expériences directes sur les animaux. Il ne semble pas cependant que les altérations du rein se rencontrent dans l'intoxication aigué (Rosenstein, Lancereaux); la néphrite interstitielle, à la suite de l'intoxication saturnine chronique, est, au contraire, admise par tous les pathologistes. D'après les relevés de Garrod on l'aurait rencontrée 26 sois sur 42 décès.

L'insluence de l'alcool a été diversement interprétée. Quelques auteurs, G. Johnson, Grainger-Stewart, Rendu, etc., regardent l'alcoolisme chronique comme une cause très commune de la prolission conjonctive du tissu rénal; Dickinson et Lancereaux lui resusent au contraire toute importance. D'après Lancereaux, l'alcoolisme détermine, dans le rein comme dans les autres organes, la stéatose et non la sclérose du tissu.

Les contusions de la région lombaire et des reins ont été parsois signalées comme point de départ de la néphrite interstitielle (Potain), mais ce sont là des saits rares. Quant aux néphrites qu'on observe dans les paraplégies, elles s'accompagnent toujours de suppuration sous sorme de petits soyers disséminés dans le parenchyme glandulaire (Hayem).

Anatonie pathologique. — Le premier degré de la néphrite interstitielle chronique a été observé dans un nombre de cas relativement restreint, chez des sujets ayant succombé accidentellement. Le rein est hyperhémié, tégèrement augmenté de volume, de couleur rouge ou grisâtre; la capsule se détache facilement. Sur une coupe, la substance corticale très colorée présente des taches grisâtres et de petits points rouges formés par les glomérules de Malpighi. Ces glomérules, très dilatés et congestionnés, sont parfois le siège de petites hémorrhagies, et le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré d'une quantité considérable de cellules embryonnaires dont l'accumulation, en certains points, amène des différences de coloration appréciables à l'œil nu. Les cellules des canalicules sont intactes (1).

(1) Cette intégrité de l'épithélium, constatée par la grande majorité des observateurs, n'est contestée que par G. Johnson pour qui l'altération primitive du rein contracté porte sur les cellules des canalicules; les recherches récentes de Charcot sur les cirrhoses épithéliales viscérales, qui

A la deuxième période, à la phase de sclérose, on trouve un mapetit, rétracté sur lui-même, d'un volume et d'un poids sonct moitié moindres qu'à l'état normal. Sa consistance est fibresse, a coloration rouge, sa surface irrégulière, hérissée de saillies et à-lonnée de dépressions plus ou moins profondes. La capsule es épaisse et adhérente, et, lorsqu'on cherche à l'enlever, on amoke en même temps des lambeaux de la substance corticale: au-desse la surface du rein est parsemée de petits kystes et de granuluis saillantes de 1 à 1 mm,5 de diamètre, constituées par les pranise de Ferrein isolées. Sur une coupe, la substance corticale est rédule à une épaisseur minime qui, dans les cas extrêmes, peut ne pa atteindre 1 millimètre; la substance médullaire, réduite de volume est toujours congestionnée; la muqueuse des calices et du basac est épaissie et injectée, le bassinet est souvent très dilaté.

Au microscope, sur une coupe passant par une granulation de granulation de Bright, on constate que les tubes urinières sur au centre du lobule sont fort peu altérés, tandis que cen que occupent la périphérie du lobule ont subi une atrophie d'autant proponeée que l'on se rapproche davantage de la région glorislaire; les canalicules sont écartés les uns des autres, et come dissociés par le tissu fibreux ou embryonnaire. Les lésions les profondes portent donc sur la partie la plus active du rein, sur le tubes contournés qui représentent, comme nous l'avons vu, la proton sécrétante de l'appareil urinaire.

Les éléments embryonnaires qui infiltraient le tissu conjuctif à première période de l'altération, se sont transformés et m tisse fibreux qui enserre les glomérules de Malpighi, atrophis et partie, comprime les tubes contournés et les canalicules : c'est à rétraction de ce tissu fibreux qui fait saillir la partie centrale du lobel rénal et qui constitue ainsi les granulations situées à la surface les épithéliums des tubuli subissent en dernier lieu une dégénératione granulo-graisseuse qui amène leur élimination, ou bien de transformation colloïde qui aboutit à la formation de kystes par la

semblent prouver que les cellules endothéliales peuvent subir jusqu'é certain point des altérations profondes sans participation du tisse sur jacent, ont paru apporter un appui à la théorie de G. Johnson G. Johnson, Remarks on the minute Anatomy of the small red grand Aidney, in Brit. med. Journ., 25 mai 1878). La constatation de l'infiltration de l'in

lilatation lente du canal urinifère (kystes colloïdes de Ranvier). Des systes se produisent aussi au niveau des glomérules par rétention de urine, à la suite de la compression des tubes urinifères.

Les lésions vasculaires sont toujours très marquées et ont été onsidérées par beaucoup d'auteurs comme le point de départ de la naladie. Johnson, qui étudia le premier ces altérations (1868). idmit que dans toutes les formes avancées il y avait une hypertroshie de la tunique musculaire des artères rénales, lésion qui d'aileurs se retrouvait dans les artérioles de la peau, de la pie-mère, les muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et c'est l'opinion généalement admise aujourd'hui, que la tunique musculaire s'atroshiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans a membrane adventive d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Jull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une artérioibrose capillaire généralisée. En réalité, c'est une véritable indartérite qui se produit. Sans admettre cette diathèse fibroïde, qui le peut rendre compte de tous les cas, il est bon de noter que des iltérations interstitielles peuvent exister en même temps dans le rein et dans d'autres organes (cirrhose du foie, de la rate, pneumonie nterstitielle de Charcot). Les vaisseaux artériels du rein sont élargis ou rétrécis, mais leurs tuniques sont toujours épaissies. Les altéraions sont souvent plus précoces et plus accentuées dans les vaisseaux lu labyrinthe (Ranvier). Les capillaires du glomérule, longtemps perméables au sang, mais qu'on rencontre parsois plongés dans une zangue embryonnaire, finissent par subir la transformation fibreuse; e glomérule prend alors un aspect sibreux, la capsule de Bowmann paissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité.

Lésions concomitantes. — Une des plus importantes est l'hypertrophie du cœur gauche. D'après les recherches de Debove et
Letulle, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une
pseudo-hypertrophie du cœur, produite par une hyperplasie de
son tissu conjonctif. Cette sclérose, très accentuée surtout dans
es piliers, pourrait avoir pour conséquence l'atrophie des fibres
nusculaires. Déjà Gowers avait émis une opinion analogue et
Hanot avait démontré que l'hypertrophie de la néphrite interstitielle
est concentrique et ne s'accompagne pas en général de dilatation
rentriculaire (1).

<sup>(1)</sup> On peut observer encore, mais à titre de complication, la péricardite it l'endocardite aiguë ainsi que Ch. Féré en a rapporté récemment un cerain nombre d'exemples.

L. et T. — Path. et clin. méd.

Les altérations du sang ont été peu étudiées: le nombre des gb-bules rouges est d'ordinaire notablement diminué. Les matières estractives, l'urée, la créatine, etc., subissent au contraire une augmentation manissete. Ensin, l'incrustation uratique des cartilages articulaires, qui a été notée dans quelques cas, semble bien prouver que l'acide urique est en excès dans le sang dans les cas de néphrite atrophique ancienne (Lancereaux).

La rétine est le siège d'altérations d'autant plus intéressantes que l'examen ophthalmoscopique permet de les constater pendant la vie. Ces altérations sont constituées par des hémorrhagies, des exsulus liquides ou fibrineux, enfin, par des taches graisseuses brillantes; elles ont été bien étudiées par M. le Dr Poncet (Société de biologie, 1876). Les plaques blanches graisseuses sont dues surtout à la déginérescence colloide et graisseuse avec hypertrophie des fibres du nerf optique. Les hémorrhagies rétiniennes et les taches graisseuse se groupent en général autour de la papille du nerf optique, qui luimême présente souvent les lésions de la névrite. Gowers a remarque que les artères du fond de l'œil perdaient leur double contour; il a même fait de ce signe un des symptômes du début de la n. interst.

DESCRIPTION. — Les symptômes du début de la néphrite interstitielle chronique sont encore plus obscurs et plus insidieux que ceux de la néphrite épithéliale, et souvent ils passent inaperces. Des palpitations de cœur, des troubles dyspeptiques, une céphalie plus ou moins intense et persistante, un sentiment de saiblesse, sont souven! les premières manifestations de la maladie, et les accidents peuver persister assez longtemps sans que l'attention soit attirée vers le reins. Certains malades accusent seulement des envies fréquent : d'uriner qui les forcent à se lever plusieurs fois la nuit (vessie intable des Anglais); cette fréquence de la miction ne s'accompage. du reste, d'aucun phénomère douloureux, d'aucune modification dans l'aspect de l'urine. Beaucoup de malades enfin ne se présentes au médecin que longtemps après le début de la maladie, lorsque premiers symptômes de l'urémie ont apparu ou que les troubles ciculatoires ont amené les plus graves désordres dans le fonctionnemes du cœur.

Les modifications de l'urine et les troubles cardiaques sournesent les signes les plus importants de la néphrite interstition chronique.

La diurèse est toujours augmentée : il y a polyurie. La quant de l'urine dépasse d'ordinaire deux litres et peut atteindre cinq ...

six litres et même plus; les variations que subit la diurèse sont d'ailleurs assez grandes et doivent être surveillées avec soin : car il existe une relation bien établie entre la diminution de la quantité d'urine et l'apparition des troubles urémiques. L'urine est pâle et claire, de réaction acide, rarement alcaline, sa densité oscille entre 1003 et 1012; au début, elle contient un certain nombre de globules rouges, plus tard elle laisse déposer un sédiment blanchâtre formé de rares cylindres hyalins, de débris épithéliaux et de leucocytes plus ou moins altérés.

L'urine contient souvent aussi une grande quantité de matière colorante (urohématine d'Harley), matière qui renserme du ser et qui provient très certainement de la destruction des globules sanguins; en pareil cas, sa présence peut avoir une importance diagnostique considérable.

L'albumine est toujours en faible proportion dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle chronique; elle peut même manquer complètement à certains moments, de sorte qu'il est nécessaire de faire plusieurs examens de l'urine à des intervalles éloignés et de procéder avec soin à l'analyse, de faibles proportions d'albumine pouvant facilement échapper à un examen superficiel. A une période avancée, la quantité d'albumine augmente dans l'urinc. Les matériaux solides de l'urine subissent en général une diminution moins marquée que dans la néphrite épithéliale; cette diminution se produit d'ailleurs très lentement et l'urée, par exemple, reste longtemps à son chiffre normal (Bartels); Garrod a également constaté la diminution de l'acide urique. Quant à la polyurie elle-même, bien qu'il semble étonnant de la voir se produire au moment où le champ de la sécrétion urinaire diminue, elle trouve son explication dans la tension plus élevée lu sang dans les glomérules, et peut-être dans l'irritation sourde Iont le tissu rénal est le siège et dont l'esset de stimuler es nerss qui doivent présider à la fonction sécrétoire du rein Rendu).

L'œdème comme l'albuminurie n'est qu'un phénomène contincent dans la sclérose rénale. La maladie peut évoluer entièrement ans qu'il se produise aucune infiltration des tissus; dans les cas ares où l'œdème est très marqué, il existe presque toujours des sions épithéliales (néphrites mixtes). L'infiltration œdémateuse se contre d'abord, non dans le tissu conjonctif palpébral, comme dans a méphrite épithéliale, mais le plus souvent au pourtour des malléoles, quelquesois dans le tissu cellulaire lâche du scrotum or des grandes lèvres. L'absence d'œdème, malgré l'exagération de la tension sanguine, s'explique par la grande quantité de liquide qui passe dans l'urine et par le peu de retentissement de la maladie sur la crasse sanguine.

La relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la néphrie interstitielle, signalée par Bright et par Rayer, mais considere comme un fait sans importance, a été bien mise en relies par les recherches cliniques de Traube (1859). Actuellement, maigré la objections de Rosenstein et de Bamberger, la plupart des pathogistes admettent que le rein est le point de départ des altéralise cardiaques (Johnson, Dickinson, Bartels, Potain, etc.). Traix attribuait l'éxagération de la tension artérielle et l'hypertrophie sécutive à la gêne de la circulation dans les capillaires du reind'après Gull et Sutton, l'obstacle à la circulation réside dans tens les capillaires de l'organisme. Johnson admet que le sang chargé de matériaux d'excrétion excite la contractilité des capillaires générals dont le spasme augmente la tension sanguine, tension qui détenuse consécutivement l'hypertrophie ventriculaire; la persistance de cette excitation déterminerait l'augmentation de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constatée. Plus récemment Ewald a dexi ainsi la succession des phénomènes: exagération de la tension des le système glomérulaire, hypertrophie du cœur, hypertrophie & artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altre rations connexes du rein et du cœur, d'une véritable malafie cardio-rénale (1).

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du

(1) Dans un très important mémoire, publié par les Arch. de me le mal (1882). I. Straus s'est attaché à trancher les rapports intimes existant est l'hypertrophie ventriculaire et le mal de Bright.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux de grande rassistant arrive à cette conclusion que le rein est bien le point de départ la lésion cardiaque, comme l'avait vu Traube, et que toute lésion localitére rein qui ne s'accompagne pas d'une hypertrophie compensatrice de l'organ similaire est capable de produire l'hypertrophie cardiaque (exp. confermé de Grawitz et Israël). Straus malheureusement n'aborde pas la quest. The mécanisme qui relie la lésion rénale à la lésion cardiaque.

A ce propos, nous rappellerons les expériences établies par Polain em clinique de l'hôpital Necker. Potain, qui admet l'origine rénale de l'injuré trophie ventriculaire, estime que le sang chargé de carbonate d'amnus circule dans les vaisseaux avec une rapidité moindre (exp. de Poiseum :

pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée; sa pointe, déviée et abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le 6° ou le 7° espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe; en même temps, l'auscultation sait percevoir un redoublement du premier bruit, un bruit de galop (Potain). Ce redoublement est dû à un bruit surajouté précédant la systole ventriculaire et donmant lieu au premier battement (voy. fig. 37, p. 47, t. II) et non, comme le croyait Sibson, au dédoublement du premier bruit. Ce redoublement est dû soit à la contraction propre de l'oreillette, soit à la distension brusque du ventricule à moitié rempli par l'assux du sang poussé par l'oreillette (Potain). En même temps, le second bruit produit par le claquement des valvules est beaucoup plus accentué (Traube); aussi M. Raynaud compare-t-il ce bruit de galop à un anapeste (00-) pour bien le distinguer du rhythme de la péricardite qui est au contraire un dactyle (- 06). La pulsation artérielle rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente; elle donne au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mahomed ait pu la considérer comme un indice certain de la sclérose rénale au début (1).

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy); ils sont communs à la néphrite épithéliale et à la néphrite interstitielle, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans cette dernière. Les malades accusent d'ordinaire des taches noires dans le champ visuel, et l'ophthalmoscope permet de

d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Dans une importante thèse plus récente encore, et soutenue devant la Faculté de Lyon par M. Weill, l'insuence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur est bien mise en relies. M. Weill, en esset, publie un certain nombre d'observations de rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche: puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celles des autres viscères de la cavité abdominale provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, il voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

(1) Dans ces derniers mois l'étude du bruit de galop a été l'objet d'importantes recherches de Frantzel, de A. Despine (de Genève) et de Lépinc.

Analysant avec soin une série de tracés cardiographiques, A. Despine ne veut voir dans le bruit de galop qu'une sorte de décomposition de la systole

constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchatres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorrhagies ; il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorrhagies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, les plus graves sont celles qui se produisent dans les centres nerveux ou dans les méninges, et qui d'ailleurs ne se distinguent par aucun caractère spécial des hémorrhagies communes. L'hémorrhagie cérébrale se rencontre dans la néphrite interstitielle dans la proportion de 15 pour 400 (Grainger-Stewart). Les apoplexies pulmonaires s'observent aussi dans un certain nombre de cas. Ces hémorrhagies semblent être à la fois sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, de l'excès de tension sanguine, de la dégénérescence des artères et de l'altération du sang.

Plus encore que dans la néphrite épithéliale, les sujets affectés de néphrite interstitielle chronique sont exposés à des troubles du côté des sonctions de la peau; parmi ceux-ci, les plus communs sont le prurigo et des démangeaisons parsois intolérables (Peter).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — On a distingué une période préalbuminurique, une période simplement albuminurique et une période urémique: la première période, souvent méconnue, ne se traduit que par la tension sanguine exagérée et la polyurie; la seconde est caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, l'hypertrophie cardiaque, les troubles visuels; la troisième par les phénomènes qui dépendent à la fois des troubles fonctionnels du cœur et de l'intoxication urémique.

La durée de la néphrite interstitielle est toujours fort longue, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite épithéliale chronique.

ventriculaire en ses contractions primitives composantes : un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires droites ou gauches, suivant le cas, et nécessité par la plus grande résistance que le cœur rencontre dans l'augmentation de la tension artérielle, son énergie contractile étant ellemême diminuée.

Lépine, d'autre part, veut que l'on continue à attribuer le bruit de galop à la présystole devenue sensible, et si l'apparition du bruit de galop à une autre période de la révolution cardiaque paraît une objection à cette théorie, il la combat par l'observation clinique qui prouve l'existence possible du pouls veineux diastolique dû à une contraction auriculaire très distante de la systole ventriculaire. Cet écartement des systoles auriculaire et ventriculaire est favorisé par le surmenage du cœur, ce qui est conforme à l'opinion de Frantzel qui ne veut voir dans le bruit de galop qu'un signe de fatigue du cœur.

Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson). Il faut toujours tenir grand compte dans l'appréciation de l'évolution possible et de la durée des accidents, de l'état de la sécrétion urinaire. Une diminution brusque de la polyurie indique presque constamment, soit une diminution dans la puissance contractile du cœur, soit le développement d'une néphrite parenchymateuse.

L'évolution lente et progressive de la maladie aboutit presque oujours à la mort, et celle-ci est le plus souvent la conséquence de 'urémie. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand ôle dans la période ultime; avec l'essoussement, la sussociation et 'angoisse précordiale, on voit se produire des contractions inégales et irrégulières du cœur : cette asystolie brightique se distingue de 'asystolie vraie par ce fait que l'œdème est souvent peu marqué, et par le peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Ensin a mort survient sréquemment par hémorrhagie cérébrale. Les phlegmasies des parenchymes et des séreuses (pneumonie, péricarlite) sont beaucoup plus rares que dans la néphrite épithéliale.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la néphrite interstitielle dans es deux premières périodes, et surtout dans la phase préalbuminurique, est entouré des plus grandes dissicultés. Les symptômes de a sclérose rénale sont souvent pris pour ceux d'une affection de 'estomac, d'une entérite, d'une affection cardiaque, etc. Il est cependant un certain nombre de signes qui devront toujours éveiller l'attention et mettre sur la voie du diagnostic : céphalée persistante, ivec pâleur de la face, palpitations, accès d'asthme ou de dyspnée, romissements, all'aiblissement continu, polyurie, troubles de la vue. L'examen ophthalmoscopique sournit quelquesois les premiers signes révélateurs de la maladie. C'est ici ensin qu'il faudra tenir grand compte de cette polyurie accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes; rapprochée des signes cilessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur; nous l'avons vue ouvent annoncer la sclérose rénale, et récemment M. A. Robin a ittiré sur elle l'attention de la Société de biologie.

Lorsque l'albuminurie est reconnue, il faut s'assurer qu'elle ne lépend pas d'une affection nerveuse. Les expériences de Cl. Berard ont bien montré que certaines excitations cérébrales (piqure lu 4° ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en lehors de toute lésion rénale; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock et plus récemment par B. Teissier ont

pathique pouvaient amener une albuminurie dont la nature meuse est bien prouvée par son alternance possible avec la glycosine ou la phosphaturie. Les symptômes autres que l'albuminurie son les mêmes dans les deux cas, et il est souvent dissicile de sain si le trouble de la sécrétion urinaire est cause ou effet.

Quant à la nature de la néphrite, il est facile de la recomme au moins dans les cas bien tranchés. Tandis que la néphrite épitaliale donne lieu à de l'œdème généralisé, à une albuminurie consdérable avec diminution de la quantité des urines et s'accompage d'accidents inflammatoires, la néphrite interstitielle se caractèrie par l'absence presque absolue d'œdème, la faible quantité d'albumine constatée dans l'urine, la polyurie et l'hypertrophie du cer avec bruit de galop.

Pronostic. — Le pronostic de la néphrite interstitelle des nique est toujours grave; sa marche progressive, comme celle de a cirrhose du foie, aboutit fatalement à l'insuffisance de la sécréix urinaire et à l'intoxication qui en est la suite. Une céphalalgie presistante, la cessation d'une diarrhée ancienne qui agissait comme un dérivatif, la diminution de la diurèse, l'anorexie, les nausés, is démangeaisons persistantes, les épistaxis, doivent toujours la craindre l'apparition des symptômes urémiques. La gravité du pronostic est atténuée jusqu'à un certain point par la longue dante habituelle de la maladie.

TRAITEMENT. — La difficulté de reconnaître la néphrite interstitielle à son début, alors que les lésions sont encore susceptibles de
régression, donne peu de prise au traitement curatif. Les révusits,
ventouses scarisées, pointes de feu, etc., donnent peu de résulus;
les médicaments qui agissent sur les éléments conjonctifs jeunes,
comme le mercure et l'iodure de potassium, ne semblent pas etrayer d'une manière toujours efficace le processus hyperplasique et
atrophique. Chez les individus atteints de néphrite interstitielle, les
médicaments, et en particulier la digitale et l'opium, sont mai supportés par suite de la difficulté de leur élimination par les reins.

Le traitement se réduit à remplir les indications et à parer au éventualités qui peuvent survenir. C'est ainsi que les purgatifs salités ou drastiques sont indiqués, lorsque certains symptômes sont craisdre l'apparition des troubles urémiques, pour amener une déritation salutaire vers le tube digestif. Les diurétiques peuvent aussi rendre des services. Lorsque la sclérose du rein s'accompagne d'asservices.

némie assez prononcée et que l'état de l'estomac le permet, préparations ferrugineuses, caux de Spa, Orezza, etc. Surveiller e régime et éviter les substances qui pourraient irriter le rein en 'éliminant par les urines; la diète lactée produit souvent une améioration immédiate. Nous avons vu souvent l'arséniate de fer rendre nos malades de signalés services, car, à côté de ses propriétés econstituantes, il a cet avantage indubitable d'être un des meilleurs égulateurs de l'action cardiaque.

# 3º NÉPHRITE CHRONIQUE MIXTE (1).

A côté des cas dans lesquels les caractères de la néphrite épithéla chronique ou de la néphrite interstitielle chronique sont bien ranchés, il en existe un certain nombre d'autres qui tiennent à la pis de ces deux types au point de vue clinique comme au point de ue anatomique, et auxquels convient parsaitement la dénomination le néphrites chroniques mixtes.

Les altérations anatomiques sont en général les suivantes : le rein st augmenté de volume, rouge ou brun foncé, de consistance erme et résistant sous le scalpel. La capsule est peu adhérente ; ur une coupe la substance corticale est hyperhémiée et les gloméules apparaissent comme des points rouges. Au microscope on onstate la dilatation des tubes contournés, l'état granuleux ou graulo-graisseux des cellules épithéliales, l'augmentation de volume les glomérules, en même temps qu'une hyperplasie très marquée u tissu conjonctif interstitiel.

D'après Rendu, il faut décrire comme une forme de néphrite nixte l'état du rein qui est désigné, depuis G. Johnson, sous le nom e petit rein gras granuleux. Dans ce cas, le rein est diminué e volume, moins cependant que dans la sclérose atrophique; la apsule est adhérente; il n'y a pas de granulations proprement dites i de kystes, mais seulement des flots de substance jaune opaque atourés d'une zone congestionnée. Johnson considérait le rein gras ontracté comme la forme ultime de la néphrite épithéliale, et il

<sup>(1)</sup> Nombreux aujourd'hui sont-les saits intermédiaires qui échappent à la stématisation; d'où la nécessité de ce chapitre de transition, en attendant ne des recherches ultérieures nous ramènent à la conception uniciste de right, conception à laquelle est déjà revenu Weigert (de Breslau), et l'accepte Labadie-Lagrave, après une très intéressante critique des saits tuellement connus.

admettait que la diminution de volume provenait d'une sont grande nulo-graisseuse des épithéliums; les détritus graisseux seraient en partie éliminés par l'urine et en partie résorbés par les lymphatiques comme semble le prouver la présence de globules graisseux dans les espaces lymphatiques interstitiels (Beer, Bartels). La diminuou de volume du rein semble plutôt due à la néphrite interstitiels cacomitante. Autour des canalicules urinisères, surtout des tubes drus et des rayons médullaires, distendus par des cellules adipense. Le tissu conjonctif offre les signes évidents de la néphrite interstitéle les glomérules sont atrophiés ou dissociés et les artères présentel les lésions de l'endartérite (Rendu).

Les symptômes cliniques de la néphrite mixte sont comme le altérations anatomiques: ils relèvent à la sois de la néphrite interstitielle avec prédominance des phinomènes morbides de l'une ou l'autre de ces sormes, suivant caractère même des lésions.

Dans certains cas, les symptômes sont tout d'abord œut de la néphrite proliférative: polyurie, absence d'œdème, traces d'absence dans les urines, hypertrophie cardiaque; puis la sécréme urinaire diminue, l'albuminurie devient considérable et l'ansage se généralise. La néphrite interstitielle s'est compliquée, de la façue la plus nette, d'une néphrite épithéliale; les cas où l'on peut suite ces phénomènes ne sont pas rares (Magnant, Jean, Rendu).

Dans une seconde série de saits, ceux qui répondent plus se cialement au petit rein gras granuleux de Johnson, les premiers subptômes sont manisestement ceux d'une néphrite épithéliale: celème généralisé, épanchements séreux, oligurie, proportion considenble d'albumine dans l'urine. Plus tard, l'œdème s'atténue, la sécrétion urinaire augmente et sinalement le bruit de galop et l'hypertrophie cardiaque apparaisssent (Rendu).

La néphrite chronique mixte aboutit presque toujours à l'uréme

4º NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE ANYLOIDE.

Synonymie: Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cireuse, etc., des rause.

Leucomatose rénale.

La dégénérescence amyloïde est une maladie de tous les àges: c'est entre vingt et trente ans qu'elle se montre avec le plus de stimence. Elle atteint les deux sexes, mais elle est relativement moins ommune chez la femme que chez l'homme (Dickinson).

D'après Grainger-Stewart, la dégénérescence amyloïde peut être rimitive chez certains individus débilités et cachectiques; presque oujours elle est consécutive à des suppurations de longue durée. Dickinson, dans un relevé portant sur 66 cas, a vu la dégénéresmence amyloïde dépendre 51 fois de suppurations prolongées; la néphrite amyloïde s'observe communément dans la pleurésic puruente, les caries ou les nécroses, le mai de Pott, les vieux ulcères ux jambes (Fischer), la dysenterie avec ou sans abcès du foie, etc.

La tuberculose se rencontre chez le tiers au moins des individus tteints de néphrite amyloïde, 5 sois sur 6 (Lecorché), elle ne paraît gir qu'à la saveur de la suppuration qu'elle détermine; dans les as où les deux affections coexistent, le poumon présente toujours es excavations étendues.

La syphilis tertiaire détermine dans le rein, soit la néphrite intertitielle gommeuse, soit la dégénérescence amyloïde; cette dernière urvient surtout chez les malades affaiblis, cachectiques. Sur 100 cas e néphrite amyloïde, Rosenstein a trouvé 15 fois la syphilis teriaire, et Fehr, dans un relevé de 136 cas, l'a notée 34 fois.

Parmi les autres maladies générales auxquelles on a encore attriué la dégénérescence amyloïde, il faut citer l'alcoolisme, le cancer surtout celui de l'utérus), l'impaludisme, le rhumatisme articuaire chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La forme et le volume du rein myloïde sont variables : tantôt le rein est gros, lisse, à surface lanche ou jaunâtre comme le gros rein blanc; tantôt le volume du ein est normal.

Pour permettre de distinguer à l'œil nu la dégénérescence lardaée, on se sert en général de la teinture d'iode iodurée. Si l'on puche le rein amyloïde avec cette solution, il se produit une coloation jaune, uniforme, sur laquelle les parties dégénérées apparaisent en rouge brun; l'action de l'acide sulfurique sur la coupe du ein colorée par l'iode détermine le passage au bleu et au violet. On employé de même le chlorure de zinc ioduré, le sulfate d'indigo Dickinson) qui colore les parties saines d'abord en bleu, puis en ert pâle, et les parties dégénérées en bleu persistant (1). C'est avec

<sup>(1)</sup> Weiss (New-York Med. Rev., et Lyon médical, 1880) a conseillé écemment un nouveau réactif de la matière amyloïde, la safranine, qu'on

l'on obtient les meilleurs résultats pour l'examen histologique l'ornil). Avec ces réactifs, M. Cornil a pu constater que la dégénére-cence lardacée atteignait les artérioles, les glomérules, les peties veines, les parois hyalines de quelques tubes contournés, celles des anses de Henle et les tubes collecteurs, tandis que les cellules endothéliales des vaisseaux et l'épithélium qui revêt les capsules de Bowman et les tubes urinifères étaient respectés. Les cellules du ter conjonctif sont également indemnes. Le violet de méthylanibe colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et se parties saines en bleu violet.

Il est rare que la dégénérescence lardacée soit limitée aux resseux sois seulement sur 29 observations de Kyber); le prisouvent on trouve en même temps de la substance amyleide dans la rate, qui est l'organe le plus souvent frappé, le soie, la tenique musculaire de l'intestin (Rokitansky), le pournon (Zann). l'epiploon (Bull), les ganglions lymphatiques, les artères du cœur des vaisseaux du placenta, etc.; dans tous ces organes, la déginerescence amyloïde se localise presque exclusivement dans les pesseux et elle envahit tout d'abord les sibres lisses. Lecordie a noté chez plusieurs de ses malades de petites ulcérations d'argust amyloïde sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse de l'estomac et des intestins.

La plus importante des altérations du sang dans la n. amyloi le la diminution constante de l'albumine (Grainger-Stewart); la bibrine est au contraire augmentée, l'hématosine est réduite d'un tiers et les globules rouges sont fort peu résistants.

La substance amyloïde a été pendant longtemps rapprochée des matières amylacées à cause des réactions qu'elle offre avec la tenture d'iode; les recherches et les analyses chimiques de Berthelot. Schmidt, Kékulé, Rudneff, ont montré qu'elle était un compar quaternaire, qu'elle contenait de l'azote, et par suite qu'elle se reprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a cherché à explique la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait, que re organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres et bases alcalines : d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine.

obtient par l'action de l'acide nitrique et de l'arsenic sur l'aniline imparation aqueuse, la safranine colore la matière amyloïde en parties saines de la préparation prennent une calration rose.

t des alcalis, augmente ainsi la quantité relative de la sibrine qui, rivée d'alcalis, constitue la matière amyloïde.

DESCRIPTION. — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas le signes qui lui soient propres; les symptômes auxquels elle donne ieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite nterstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. la polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les réquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quanité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres t demi ou trois litres; les urines sont claires, transparentes, peu cides, de densité faible, mais très riches en globuline (Senator, lartels); au bout d'un temps variable elles diminuent de quanité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer in sédiment formé de cylindres granuleux (1), elles contiennent lors une forte proportion d'albumine avec diminution de l'urée, le l'acide urique et des phosphates. L'œdème est en général seu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles. Il lisparaît habituellement quand la maladie arrive à une période vancée, ou bien quand il se développe de la diarrhée. Comme dans a néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, l'apparition les œdèmes coıncide avec un certain degré de dilatation cardiaque qui peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un véritable bruit de zalop.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate me augmentation du volume de la rate et du soie, parsois avec le l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, l'une saiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, it l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort ongue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prénaturément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant ur 43 cas, semblent prouver que sa durée est toujours inférieure à me année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels a maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme

<sup>(1)</sup> Quelques auteurs prétendent que ces cylindres urinaires présentent la éaction caractéristique de la matière amyloïde. Lecorché n'aurait jamais su constater ce fait, ce qu'il explique par les recherches de Jacob Smitz, qui prétend que les cellules épithéliales et les exsudats intracanaliculaires le subiraient jamais cette dégénérescence.

des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire santnant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarque que Bull fait débuter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'abumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les vasa rects d quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Lytten, Stass, La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu engénéral à la rétaint de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort surieir par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation à la dégénérescence amyloïde; rarement le malade succoube u milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort surieir au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribés i l'anémie prosonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

DIAGNOSTIC. — Malgré l'absence de signe spécifique pernetine de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliak à interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, des un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration às poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, [avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, [de la tuméfaction du soie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le traitement est surtout préventif et doit s'adresser à la mandie générale susceptible de produire la dégénérescence. Commetratement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassion, le sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chioris-drique semble avoir donné quelques bons résultats. C'est la diète lactée qui a procuré aux malades le plus de soulagement.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa témcité; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorés surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

Néphrite épithéliale. — WILKS. Guy's hosp. Rep., 1852. — DICKINSON. On disesse the Kidney, etc. London, 1860. — Leudey. Gaz. hebd., 1854. — DELALNE & traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — Vogel. Vecasis Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — Cornil. Des néphrites d'agrég., 1869. — Ollivier. Maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. etc.) méd., 1873). — Béhier. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hép., 1873). — Coats. Glasgow med. Journ., 1875. — Bergeron et Clouet. Gaz. hebd., 1873 — Charcot. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1873 — Rendu. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — Kéraval. Et. clin. et extrim. sur la péricar lite urémique, th. de Paris, 1879. — Bouceut. Traitement l'albuminurie chronique par la fuschine (Gaz. hôp., 1879). — Laskeux Breache albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — Auvert. Hémosthagies servesses

lans le cours du mal de Bright, th. Paris, 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval : sur les éruptions rénales, Paris, 1880. — Collin. Manifestations cutanées du mal de dright, th. Paris, 1880. — Semmola. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de nédecine et de chirurgie, 1880). — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, h. Paris, 1881. — Lecorché. Loc. cit. — Labadie-Lagrave. Article Néphrite, infouv. Dict. méd. e! chir. — B. Lépine. Sur un point relatif à la physiologie pathog. du cœur (Rev. méd., 1882). — I. Straus et M. Germont. Lésions histologiques lu rein à la suite de la ligature de l'uretère. (Arch. phys., 1882). — E. Weil. De 'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies accétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882.

phrite interstitielle. — Landouzy. Compt. rend., 1848. — Todd. Clin. lect. on ert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857 .- BAMBERGER. Virchow's Archiv 857. - TRAUBE. Doutsche Klinik, 1859. - CHARCOT et CORNIL. Soc. de biologie 863. — DICK DUCKWORTH. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1867. — LEROUX. Do l'aluminurie dans ses relations avec los affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — LAN-EREAUX. Atlas d'anat. pathologique. -- GULL et SUTTON. Chronic Bright's disease vith contracted Kidney (arterio-capillaryd fibrosis), in med.-chir. Trans., 1873. — AYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. - Gowers, R. Reynold's System of Medicin. . IV. - MAHOMED. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ. 1874. - Kelsch. Arch. le physiologie, 1874. — Sibson. The Lancet, 1874. — Lecorché. Néphrite interstiielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). - BARTELS. Ziemmsend's Handbuch ler speciellen Pathologie, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 875). - LABADIE-LAGRAVE. Rov. des sciences méd., 1876. - LENOINE. Etudo sur e rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. Teissier. De l'albuminurie nerveuse (Gaz, iebd., 1877). - Chauver. Du danger des médicements actifs dans les cas de lésions énales. th. de Paris, 1877. - HANOT. Contr. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique lu ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878. — EWALD. Virchow's Arch., 1878. - POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. levue méd. de l'Est, 1879. — Guyot. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la réphrite inters., th. de Paris, 1830. - DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques lans la néphrite interstitielle chronique (Gaz. hebd., 1881). — GRAWITZ et O. ISRABL. telations entre les maladies du roin, et de l'hypertrophie du cœur (Arch. für Path. et Anat., t. LXXVII, p. 315.). — PETER. Bulletin de la Société clinique, 1879. — I. STRAUSS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. ren. med., 1882). - FRÆNTZEL. Ueber Galopp. Rhytmus (Zeitschr. für Klin. Med. 1881, i. III, p. 491. — CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude des affections aigues du cœur chez es vieillards (Rev. de médecine, 1882). - A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (cod. loc., 1882).

phrite mixte. — Biermer. Archiv für pathol. Anat., 1868. — Kelsch. Loc. cit. — Homolle. Bull. Soc. anat., 1874. — M. Raynaud. Union médicale, 1875. — C. Mainant. Bull. Soc. anat., 1876. — Levrat, Remy. Buli. Soc. anat., 1877. — Phisalix. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — Jean. Bull. de la Soc. Ilinique, 1877. — Rendu. Loc. cit. — Aufhecht. Die diffuse Nephritis. Berlin, 1879. Weigert. Die Brightische Nierenerkrankung Volkman's Vorträge, 1879. — Labadie-Lagrave, loc. cit.

phrite avec dégénérescence amyloide. — Rokitanski. Lehrbuch der pathol. Anat., 842. — Frieidreich et Kékulé. Arch. f. path. Anat. und. Phys., 1859. — fayem. Mém. de la Soc. de biologie, 1864. — Fehr. Ueb. die amyl. Degeneration, nsbesondere der Nieren, 1867. — Dickinson. Med.-chir. Trans., 1865, et Med. limes and Gaz., 1868. — Johnson. Brit. med. Journ., 1873. — Cornil. Note sur la légén. amyloide des organes (Arch. de phys., 1875). — Cornil. et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. — Jacob Schmitz, Inaug. Dissert. Bonn. 1877. — W. Zahn. Virchow's Arch. für path. Anatomie, 1878. — Lytten. Zur Lehre von der imyloiden Entartung der Nieren (Berl., klin. Wochens., 1878). — Ed. Bull. Nogle petragninger over den amyloïde. Degeneration, etc. (Nordikst medic. Archiv, 1878). — Straus. Société médicale des hôpitaux 1881. Rein amyloide sans albumine.

#### INFARCTUS DES REINS.

Sous le nom d'infarctus du rein on confond deux sortes ditérations absolument différentes par leur siège et par leur nature: les infarctus tubulaires sont constitués par l'oblitération plus et moins complète des canalicules urinifères qui par différents produtels que l'urate de soude, l'acide urique, etc.; les infarctus proprement dits, que nous étudierons tout d'abord, et qui se caracteres par une nécrobiose du tissu rénal, suite d'embolie artérielle.

INFARCTUS PROPREMENT DITS. — Rayer a décrit l'infarctus results sous le nom de néphrite rhumatismale. Les rhumatismus sur souvent atteints en effet de lésions cardiaques susceptibles de dont naissance à des embolies; mais les altérations du cœur, en america la formation de dépôts fibrineux, l'endocardite végétante ou déreuse, peuvent donner lieu à des infarctus rénaux en debots de diathèse rhumatismale. Il en est de même des foyers athéromates aortiques qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau, et de toutes les ce crétions fibrineuses qui se forment au-dessus des artères émulgates notamment dans les dilatations anévrysmales de l'aorte. L'infarctus du rein peut résulter aussi d'une thrombose d'une des branches de artères rénales.

Les infarctus du rein, comme ceux de la rate, sont très fréquets. ce qui tient évidemment à l'absence d'anastomoses entre les brancaterminales des artères rénales. La conséquence immédiate de l'embolie rénale est une anémie passagère du tissu rénal irrigué par l'artériole obstruée, avec fluxion rétrograde consécutive du sang decapillaires veineux; les globules rouges épanchés et la portion du rein atteinte subissent ensuite la dégénérescence granuleuse et sur résorbés.

L'infarctus rénal occupe de présérence la substance corticale cerrespondant aux divisions supérieures ou moyennes des artère rénales. Son évolution comprend trois périodes distinctes. Dans à première, l'infarctus se présente sous sorme d'un cône à base tournée vers la surface, ou d'une plaque plus ou moins étendue; il interes au moins considérable, violacée, ecchymotique sormée d'un tissu induré semé de taches de coloration plus sonce Dans la seconde période, l'infarctus a une coloration jaunâtre qui débute à son centre et s'étend peu à peu à la périphèrie, tandis que sa base se déprime à la circonsérence en sorme de polygone interes.

gulier, limité par une ligne rouge foncé. Au microscope, on constate l'abord l'œdème du tissu rénal, puis la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales et des caillots vasculaires. Dans me dernière période, tous ces éléments sont repris peu à peu par e torrent circulatoire, et, au niveau de la perte de substance ainsi produite, on ne constate plus autre chose que des vaisseaux dégénérés, des glomérules réduits à leur membrane d'enveloppe, et des canalicules atrophiés et privés d'épithélium, des amas de cristaux l'hématoïdine. Dans des cas plus rares il y a suppuration de l'infarctus qui se présente alors comme une masse nécrosée circonscrite par le tissu rénal voisin enslammé.

L'infarctus du rein ne se traduit souvent par aucun symptôme; juelques malades accusent une sensation de douleur vive, remarquable par sa fixité, se montrant subitement au niveau d'un des cins ou des deux à la fois, ne s'exagérant pas par la pression et ne irradiant dans aucun sens. L'urine, dont la quantité varie peu et ce maintient à l'état normal, présente des traces de sang et une ceraine proportion d'albumine; cette albuminurie, due à l'hyperhémie nslammatoire secondaire, s'atténue peu à peu et finit par disparaître en même temps que la douleur. Le chissre de l'urée ne subit pas de modifications.

L'infarctus rénal est en général sans gravité; cependant, si la suppuration se produit, on peut voir se développer tous les accidents de la néphrite suppurative. La mort, malgré l'opinion de Rayer, semble rarement dépendre uniquement de l'infarctus rénal; lorsqu'elle se produit, elle est généralement due à des embolies dans d'autres pregancs, dans le cerveau en particulier, ou bien à la maladic même qui a été le point de départ de l'embolie rénale.

Le traitement doit avant tout s'adresser à cette affection principale. De plus on pourra chercher à empêcher les inflammations de voisilage par quelques antiphlogistiques, et l'on combattra la douleur, orsqu'eile sera trop vive, par une médication appropriée (opium, njections sous-cutanées de morphine, etc.).

Infaictus Tubulaires. — Les plus importants de ces infarctus ont ceux qui sont composés d'urates cristallins, principalement l'urate de soude blanc, et qu'on observe surtout chez les goutteux itteints de néphrite interstitielle. Charcot et Cornil ont étudié avec oin ces infarctus goutteux qui apparaissent, dans la substance mélullaire, sous forme de stries d'un blanc crayeux bien visibles à l'œil su et siégeant dans les canaux collecteurs. Ces dépôts se composent

d'une portion centrale amorphe, occupant le centre du canalicale, et d'une autre portion cristalline se présentant sous forme de longue aiguilles rayonnant dans les intervalles des tubuli. On doit sans douz leur rapporter, lorsqu'ils sont nombreux, l'ischurie que l'on observe chez les goutteux.

Chez les goutteux on peut aussi trouver des infarctus decide urique (gravelle du rein). On constate alors la présence de peties stries jaunâtres suivant les tubes de Bellini, atteignant à la sois e pyramides et la substance corticale, et sormées d'acide urique.

Les infarctus uratiques des nouveau-nés, étudiés dép pa Rayer, sont constitués par une matière opaque, occupant les caslicules où elle est irrégulièrement distribuée, et composée de granlations sphériques, amorphes, d'une coloration brun soncé. Luc l'acide acétique, cette matière se dissout et donne des cristaux d'acide urique. D'après Virchow ce serait de l'urate d'ammonique: pour Parrot ce sont des granulations d'urate de soude; Virchow à regarde comme la conséquence d'un fait physiologique se produsant, après que l'enfant a respiré, sous l'influence des changemes du plasma sanguin immédiatement au début de la vie extra-utérie Parrot, au contraire, croit à un fait pathologique s'observant surist. dans les cas où l'élément aqueux de l'organisme est notablement diminué. On les trouve surtout chez les enfants atteints de trabés gastro-intestinaux, diarrhée chronique, vomissements, etc., et présentant des phénomènes athrepsiques (Schlossberger, Parrot, L22cereaux).

On a parsois- noté les insarctus calcaires et les insarctus biliaires, mais ils sont beaucoup plus rares et ne donnent lies à aucun accident.

Ensin Parrot a décrit chez les nouveau-nés une affection à liquelle il a donné le nom de tubulhématie rénale. Cette malaire d'observation rare, est caractérisée au point de vue anatomique pu la présence, dans les canalicules du rein, de globules rouges du sait qui y affectent une disposition spéciale et, dans les bassinets. d'amagma noirâtre semblable à de la poix, également sormé de globeir plus ou moins altérés. Cliniquement, la tubulhématie rénale se traduit par l'hématurie, une coloration bronzée de la peau et de troubles d'encéphalopathie urémique. Elle est toujours liée à caltération du sang, à une dyscrasie qui diminue considérablement le chissre des hématies; elle doit être distinguée de la thromber rénale avec laquelle elle peut d'ailleurs cosncider (athrepsie).

qui donne lieu seulement à des coagulations vasculaires sans formation de caillots dans les canalicules.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — VIRCHOW. Verhandl. d. Ges. für Geburtsülfe, 1857. — Charcot et Cornil. Mém. de la Société de biologie, 1863. — Lefeuvre. Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. — Pollak. Wiener medic. Presse, 1871. — Parrot. Arch. gén. de méd., 1872. — Du même. Deux cas de tubulhématie rénale chez les nouvesu-nés (Arch. de physiologie 1873). — Charrin. De la maladie bronzée hématique, th. de Paris, 1873. — Charcot. Op. cit., p. 282.

### CANCER DU REIN.

Le cancer du rein est moins sréquent que la plupart des autres manisestations locales de la diathèse. D'après un relevé de Rosenstein portant sur 182 cas de cancer primitif des organes, le cancer du rein n'est noté que 7 sois; Lebert a trouvé un chissre un peu moins élevé et ne l'a rencontré que 12 sois sur 447 cas.

Rayer, Lebert, Walshe croyaient que le cancer du rein était spécial à la rieillesse et se développait principalement entre cinquante et soixante et dix ans; les recherches de Rosenstein et de Roberts, confirmées par les travaux plus récents de Rohrer et de Monti, ont montré que, de tous les cancers qui peuvent affecter l'enfant, celui du rein est le plus fréquent, et qu'il est presque aussi commun avant la dixième année qu'entre cinquante et soixante et dix ans. Le sexe musculin est plus prédisposé au cancer rénal que le sexe féminin. Quant à l'influence de l'hérédité, elle n'est pas parfaitement établie. Le traumatisme, auquel on a voulu faire jouer un rôle prépondérant, n'a certainement qu'une action accessoire et peu importante. Yous avons vu la diathèse arthritique aboutir à des productions canéreuses dans le rein.

Dans certains cas le rein est envahi par la propagation d'un caner du voisinage (intestin, foie, etc.); dans d'autres, l'apparition du ancer rénal est liée au transport d'éléments cancéreux embolisés ui proviennent d'un cancer de l'estomac, du foie, du poumon, du sticule, du sein ou de l'utérus. Le cancer est alors dit secon-vière.

Anatomie pathologique. — Le cancer secondaire du rein offre eaucoup moins d'importance que le cancer primitif; il se présente sus forme de nodules isolés, du volume d'un pois ou d'une noi-tre, offrant toujours la même composition que la tumeur cancé-use primitive.

Le cancer rénal primitif n'atteint généralement qu'un seul min (36 sois sur 41 cas observés, Monti) et offre une sorte de prédiction pour le rein droit, qui est le siège du néoplasme deux sois plus souvent que le rein gauche. Toutes les sormes de cancer peuvent se rencontrer dans le rein, mais l'encéphaloïde est beaucoup plus sréquent que le squirrhe; le cancer colloïde, le cancer mélanique, etc., sont exceptionnels. D'après Johnson, le cancer débuterait généralement au niveau des tubes contournés.

L'encéphaloïde du rein se présente sous la forme de bosselure plus ou moins saillantes à la surface, augmentant parfois le volume de l'organe au point de remplir une partie de la cavité abdominale de s'avancer jusqu'à l'hypochondre du côté opposé. C'est dans ce cas excessifs qu'on a pu constater des poids de 12kg, 500, comme dans un sait rapporté par Roberts, ou des dimensions de 25 ser 36 pouces, comme dans la célèbre observation de Van der Bil; en général, le poids du rein cancéreux est de 500 à 1500 grammes. mais il n'est pas rare de le voir atteindre 3 à 4 kilos. Sur une coupe parallèle au grand axe du rein, le carcinome apparaît ses forme de nodosités dissérentes de volume et d'aspect, composés d'un stroma peu abondant dans les mailles duquel s'accumulent des cellules cancéreuses; le raclage sait sourdre le suc cancéreux auquel on attribuait autresois une si grande importance. Les vaisseaux sont toujours très abondants dans le tissu conjonctif qui forme le substratum de la tumeur, et ont fait parsois désigner le cancer du rein sous le nom de fongus hématode ou de carcinome télangiectode; ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorrhagies.

Lorsque le cancer du rein est un squirrhe, le stroma de la tomeur a un aspect blanchâtre ou jaunâtre, fibreux; il est dense et dur, ne laisse pas s'écouler de liquide cancéreux et ne contient que sort per de vaisseaux.

Le cancer du rein s'étend peu vers les conduits excréteurs de l'urine, les calices, le bassinet et les uretères; dans les cas où l'on observe cette propagation, elle s'arrête toujours à la vessie, qu'élé n'atteint pas. Il est plus fréquent de voir le néoplasme gagner les vaisseaux et surtout les veines émulgentes : les parois de ces veines offrent alors des bourgeons cancéreux analogues à ceux que le cancer du foie détermine dans les rameaux de la veine porte. A leur contact le sang se coagule et donne lieu à des caillots qui pourront ultérieurement se détacher et être transportés, sous forme

d'embolie cancéreuse, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lymphatiques n'échappent pas davantage à la prolifération cancéreuse et sont toujours prosondément altérés, ainsi que les ganglions du voisinage.

La capsule reste rarement étrangère à la dégénérescence; elle est épaissie, adhérente au tissu sous-jacent, et elle devient rapidement le siège d'un travail ulcératif cancéreux qui permet au néoplasme de s'étendre à la capsule surrénale, au foie, à la rate, aux vertèbres, etc. Il est rare que le péritoine et les intestins participent au cancer, sauf le cas d'embolie.

Le rein resté sain subit toujours une augmentation de volume compensatrice pour remédier à l'insuffisance urinaire dont les accidents sont ainsi évités.

DESCRIPTION. — Le cancer du rein peut être longtemps méconnu, soit qu'il reste à l'état latent, soit qu'il se traduise seulement par des irradiations douloureuses, des troubles digestifs, un affaiblissement cachectique, ou d'autres symptômes attirant aussi peu l'attention du côté des organes urinaires. Souvent ce n'est qu'à une période avancée qu'il est possible d'établir le diagnostic : les deux principaux symptômes sont l'hématurie et la tuméfaction du rein malade, auxquels il faut ajouter la douleur et la cachexie.

L'hématurie, bien qu'elle ne soit pas constante, est souvent le premier symptôme qui attire l'attention. L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparaît plus; d'autres sois elle apparaît à intervalles irréguliers de quelques jours ou de quelques semaines; dans d'autres cas ensin elle est persistante, surtout à la période initiale. L'abondance de l'hémorrhagie rénale est variable : parsois le microscope seul révèle l'écoulement sanguin, parsois, au contraire, le sang colore sortement l'urine, qui contient de nombreux cylindres de globules altérés et même de véritables caillots; elle a souvent une coloration noirâtre presque caractéristique. Dans l'intervalle des hématuries, la sécrétion urinaire est normale et il est assez rare que l'on constate la présence d'albumine.

La tuméfaction du rein, surtout à la période initiale, peut sacilement passer inaperçue. Plus tard le rein cancéreux sorme une tumeur très volumineuse dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion et qui désorme souvent l'abdomen et vient saire saillie dans l'hypochondre et la sosse iliaque. Il est généralement difinie de limiter cette tumeur en haut où elle se consond avec le soie un avec la rate. Mais la présence d'une zone médiane et verticale de sonorité, due à la présence du côlon, sussit pour la distinguer d'une tumésaction d'origine hépatique. Dans certains cas la palpation permet de découvrir sur la surface irrégulière du rein des bosselures et des nodosités dont la consistance, dure et sibreuse en certains points, est ailleurs ramollie. Dans certains cas la tumeur est le siège de pulsations appréciables à la main, et il est même possible d'y percevoir un bruit de sousse (Bristowe), ce qui pourrait sacilement la saire consondre avec un anévrysme. Dans quelques saits on a signir, à la sursace des téguments recouvrant le rein cancéreux, une distation des veines sous-cutanées abdominales.

La douleur peut manquer d'une façon complète, mais c'est a un fait rare. Peu intense dans certains cas, consistant seulement en une sensation de pesanteur ou de constriction, elle acquient surtout de la valeur par sa localisation au niveau de la tunéfaction rénale. Elle est souvent sourde et contusive avec de exacerbations sous forme d'élancements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural; ce exacerbations sont spontanées ou provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux il faut ajouter les troubles qui surviennent dans les autres organes par la propagation du cancer par contiguité ou par métastase, et ceux qui dépendent de l'influence de la diathèse sur la nutrition générale. Aux premiers se rattachest l'augmentation du volume du foie et de la rate, la dégénérescence cancéreuse de divers ganglions, le cancer du poumon, etc.; l'ascite est assez fréquente et est due soit à la compression exercée par les ganglions abdominaux dégénérés, soit plutôt à l'obstruction de la veine cave par la prolifération cancéreuse qui l'atteint après avoir obstrué les veines rénales. Les troubles de la nutrition générale x traduisent par de la perte d'appétit, de la faiblesse, la teinte jaux paille des téguments, les coagulations veineuses, tous les symptômes en un mot de la cachexie cancéreuse.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche du cancer de rein est très irrégulière, souvent insidieuse.

La durée du cancer du rein est beaucoup plus longue que cele de toutes les autres manifestations de la diathèse. D'après Roberts, la moyenne de la durée est d'environ deux aus et demi chez l'aduke; mais elle est beaucoup moins longue chez l'enfant, où elle ne dépasse jamais une année et où elle revêt parfois une forme aiguë ou tout an moins subaiguë.

Le cancer du rein tend toujours à une terminaison fatale. Le plus souvent le malade succombe, comme les autres cancéreux, aux progrès de la cachexie et du marasme. Lorsque les deux reins sont atteints ou lorsque le rein resté sain devient le siège d'un processus pathologique autre que le cancer, les symptômes urémiques viennent le plus souvent terminer la scène. La mort peut aussi survenir rapidement par une abondante hémorrhagie, une rupture dans le péritoine ou une perforation intestinale, mais ce sont là des faits exceptionnels.

DIAGNOSTIC. — Le cancer du rein avec douleurs localisées, turnéfaction lombaire et hématurie, surtout lorsqu'il s'accompagne des signes généraux de la cachexie cancérense, est assez facile à reconnaître. Il n'en est plus de même lorsque l'un de ces symptômes vient à manquer. Cependant les tumeurs du foie et de la rate se distingueront toujours par ce fait qu'elles suivent les mouvements du diaphragme et donnent une matité nette et bien limitée, tandis que le rein cancéreux reste parfaitement immobile dans les grands mouvements respiratoires et donne lieu à une matité restreinte, le côlon ascendant ou descendant le recouvrant en partie. Les kystes de l'ovaire ont un développement spécial vers les parties inférieures de l'abdomen, les mouvements qu'on peut leur imprimer en agissant sur l'utérus empêcheront le plus souvent de les confondre avec le cancer du rein.

Les affections du rein qui pourraient simuler le cancer: la néphrite, les abcès, la périnéphrite, la pyélite, se distinguent le plus souvent par ce sait qu'ils se sont accompagnés de sièvre à un moment donné; l'hématurie est rare dans ces affections, qui rendent souvent l'urine purulente. L'hydronéphrose est parsois difficile à distinguer, mais le plus souvent elle a été précédée de coliques néphrétiques; dans les cas douteux, recourir à une ponction exploratrice.

Le pronostic est des plus graves: pour certains auteurs, l'hématurie est un symptôme fâchenx, car elle précipiterait la marche de la maladie.

Le traitement est purement symptomatique. L'hématurie abondante sera traitée par les applications de glace, les astringents à l'intérieur, le tannin, etc.; la douleur sera combattue par les opiacés, les topiques calmants, les injections morphinées. On cherchera toujours à maintenir l'état général par les toniques, le vin de quaquina, etc.

La possibilité de la vie après l'ablation d'un rein doit saire possibilité de l'extirpation du rein cancéreux. Récemment Kocher a pratiqué deux sois l'extirpation, et, malgré l'issue satale de ca deux cas, il croit l'opération autorisée à cause de la rareté des nétastasses du cancer rénal (50 sois seulement sur 115 cas observés. Rohrer) et en raison du peu de fréquence d'une atteinte des deux reins

Les deux opérations plus récentes de Lossen à Heidelberg et de Marchand à Berlin, et qui ont été couronnées de succès sont veues depuis confirmer ces prévisions.

WALSHE. The nature and treatment of cancer. London, 1846. — ROBEN. Mém. & D. Soc. de biologie, 1855. — WALDEYER. Archiv. für path. Anat. und Phys., 1877. — ROBERTS. On urinary and renal diseases. London, 1870. — NEUMANN. Essai se e cancer du rein, th. de Paris, 1873. — LANCEREAUX. Traité d'anatomic pathèles de t. I, 1875. — Kocher. Nephrotomy wegen Nierensarcom (Deutsche Zeitsch. f. Chrurgie, Band IX, 1878). — LABADIE-LAGRAVE. Art. Reins, in Nouv. Diction & 2. et de chirurgie.

#### KYSTES DES REINS.

La transformation kystique des reins n'est point une maire rare. On l'observe parsois chez le nouveau-né (Virchow) et les déformations qu'elle entraîne sont souvent assez prononcées pour constituer un obstacle sérieux à l'accouchement naturel. Les kysts ainsi développés sont habituellement de petit volume; d'autres sur la totalité de la substance rénale peut être transsormée en une vaste poche liquide (Talamon). De pareilles altérations semblent être le sait d'un obstacle apporté au libre cours de l'urine, le plus souvent à un désaut de développement des voies d'excrétions, et en particulier à l'atrophie des papilles rénales. Ces kystes ont sans aucun doute une origine glomérulaire, ainsi qu'en témoigne la présence à leur surface d'un bouquet glomérulaire atrophié (Cornil et Ranvier).

Mais indépendamment de cette dégénérescence kystique consinuate et des kystes secondaires dont nous avons étudié la sormaine dans la néphrite interstitielle, il existe chez l'adulte des kystes reux qui méritent une description spéciale, tant au point de suc le la clinique que de l'anatomie pathologique. Le rein peut être aussi le siège de kystes hydatiques.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS. — Rayer donna le premier une description exacte de la dégénérescence kystique du rechez l'adulte; Cruveilhier en a rapporté un bel exemple dans se

Atlas d'anatomie pathologique. Depuis lors de nombreuses obsertations de rein kystique ont été publiées dans les Bulletins de la Société anatomique et dans les Transactions de la Société pathologique de Londres, tandis que les recherches de Beckmann, le Virchow, de Ranvier, de Rosenstein, etc., en faisaient bien connaître les lésions anatomiques. Plus récemment Lancereaux a nettement marqué la place de cette maladie dans le cadre nosologique, et l'un de nous a résumé dans la Gazette hebdomadaire 'état actuel de la science sur cette question (A. Laveran).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les deux reins sont généralement itteints par la dégénérescence kystique, ils sont augmentés de volume et de poids; ils pèsent 4 à 500 grammes chacun et même davantage. Leur surface est inégale, bosselée, et sous la capsule, qui est toujours plus ou moins adhérente, on aperçoit les kystes sous forme de saillies globuleuses de grosseur variable.

La forme des kystes est arrondie lorsqu'ils siègent dans la couche corticale, comme c'est le cas le plus fréquent, ovalaire et allongée dans la substance médullaire, inégale et ansractueuse lorsque plusieurs poches voisines se sont réunics en une seule. Les parois des kystes sont lisses, minces, transparentes et permettent de voir audessous d'elles la substance rénale; elles sont recouvertes d'une couche d'épithélium cubique aplati analogue à celui qu'on rencontre dans les tubes collecteurs, mais reposant seulement sur une mince couche de tissu conjonctif. Parsois les kystes suppurent et l'hépithélium disparaît. La présence de ce revêtement de cellules à la surface interne des poches kystiques semble indiquer que celles-ci se forment aux dépens des tubuli, et, de fait, on découvre parsois de ces petits kystes dans la capsule de Bowman (Beckmann, Ranvier, A. Laveran); mais la présence de cavités dans la substance médullaire montre bien que le glomérule n'est pas toujours leur point de départ. L'absence de toute trace de bouquet glomérulaire à la surface du kyste semble aussi plaider dans le même sens (Cornil et Ranvier).

Le contenu est très variable: les kystes renserment tantôt une sérosité transparente, limpide, incolore ou légèrement jaunâtre, tantôt une matière brunâtre et gélatinisorme; quelquesuis ensin ils ne contiennent que du pus. La sérosité claire est sortement albumineuse, ce qui la distingue nettement du liquide hydatique; on y a parsois trouvé de l'urée (Gallois, J. Teissier), mais en général les matériaux de l'urine sont complètement désaut. La matière gélatineuse

contient des globules rouges, des leucocytes, de la substance coliète amorphe et de petits corps spéciaux que Ranvier regarde come de petites masses globulaires infiltrées de sels calcaires, que loime pense être de petits amas de substance albuminoïde, et que ma rattachons plutôt, avec Bechmann et Lancereaux, à des masses cristallines de leucine. Ce sont de petits corps arrondis de lui  $50~\mu$  de diamètre, offrant des stries concentriques et radiées visible surtout à la circonférence, tandis que la partie centrale semble granuleuse; les réactifs colorants sont sans action sur eux et ils se de solvent assez lentement dans l'alcool.

Le parenchyme rénal du voisinage peut être réduit à un simplifies un vasculaire lorsque les kystes sont très nombreux; en général les kystes sont séparés les uns des autres par du tissu rénal sin ét n'ayant subi qu'une irritation interstitielle limitée au pourtou de cavités. Lorsque le kyste suppure, l'instammation donne lieu à sur néphrite dissus suppurative et peut même gagner le tissu conjucté périnéphrétique.

Il n'est pas rare d'observer concurremment la dégénérescent kystique du foie (Chantreuil, Jossfroy, Courbis, Lataste, etc., & vésicules séminales et de la glande thyroïde (Lancereaux). Dans le certain nombre de cas, l'hypertrophie concentrique du cœur i de observée.

DESCRIPTION. — La symptomatologie de la dégénérescence ly tique des reins est beaucoup moins connue que ses lésions autre miques, ce qui tient évidemment à la rarcté relative de l'affection et au peu d'attention qui lui a été accordé jusqu'à présent. Les lystes séreux peuvent se développer insidieusement, sans donnt lieu à aucun trouble de la fonction rénale, sans altérer la santé des individus qui en sont porteurs.

Lorsque les kystes sont très développés, on peut constater par la palpation l'augmentation de volume des reins et les bosselures des ils sont le siège. Il est assez rare d'observer des douleurs au miter des reins. Lorsque la suppuration se produit, on peut voir surrent les accidents de la périnéphrite, des frissons, de la sièvre, etc.

Le peu d'altérations de la substance rénale dans l'intervalle de la sonction rénale l'alternation de l'intégrité habituelle de la sonction rénale l'albuminurie, l'hématurie, n'ont été observées que dans des ce rares. Malgré cette bénignité apparente, la dégénérescence kystique des reins doit être considérée comme une affection grave, car elle se termine le plus souvent par des accidents urémiques, lorsque le

renchyme rénal est détruit par la compression que les kystes tercent sur lui. L'hypertrophie du cœur se rattache à la dégérescence kystique par le même lien qu'à la néphrite interstitielle ronique, et sa complication la plus redoutable, l'hémorrhagie rébrale, se rencontre assez fréquemment. Quant à la marche de maladie, elle est toujours lente et insidieuse, mais progressive; la prée est indéterminée.

K YSTES HYDATIQUES. — Bien qu'on puisse les rencontrer à tous s âges de la vie, c'est chez l'homme adulte, de vingt à quarante is, qu'on trouve le plus fréquemment les kystes hydatiques du in. Leur fréquence est un peu plus grande chez l'homme que lez la femme: dans le relevé de Béraud, comprenant 49 cas, portaient sur l'homme et 20 sur la femme.

Anatomie pathologique. — Les kystes hydatiques du rein sont oins fréquents que ceux du foie et du poumon. Dans la statistique Davaine, on trouve en effet 166 cas d'hydatides du foie, 42 du pumon et 30 seulement des reins. En général, un seul rein est teint; le plus souvent c'est dans le rein gauche que l'on trouve le yste (23 fois sur 37 cas dans une statistique de Béraud). Ils se sveloppent en général à l'une des extrémités, aussi bien dans la abstance médullaire que dans la substance corticale: certaines atopsies semblent cependant saire croire qu'ils se développent plutôt ans la substance corticale, ou même quelquesois aux dépens de capsule (sait de Rendu et Havage).

Le kyste hydatique du rein est sphérique, plus rarement allongé anguleux; ses parois sont tantôt molles, tantôt fermes et élasques ou infiltrées de sels calcaires. Tout autour le tissu rénal est némique et atrophié, encore distinct dans quelques points, réduit lleurs à une simple trame conjonctive. Le liquide contenu dans kystes offre quelques particularités dignes de remarque; comme uns les autres kystes à échinocoques, on ne constate aucune trace albumine et la quantité de chlorure de sodium est notablement genentée; de plus, on y a trouvé des cristaux d'acide urique, de exalate et du phosphate de chaux (Harker), du phosphate ammo-aco-magnésien, et enfin de l'acide succinique et du sucre de isin (Lucke et Heintz), toutes substances qui proviennent de trine et ont pénétré dans le kyste par dialyse.

Le nombre des hydatides ou poches secondaires que l'on trouve ns les kystes du rein est variable aussi bien que leur volume; vois en a compté plus de mille dans un cas de kyste hydatique chez une vieille femme. Les hydatides ont quelquesois dans le rei la même évolution que dans les autres organes: les hydatides rei rent, le liquide se résorbe et le contenu de la poche devient à caire ou même cartilagineux. Souvent le kyste suppure; on tross alors ses parois épaissies ou en régression graisseuse et la section remplie par un liquide purulent et des débris d'échinocopes. Le produit en même temps une inflammation des parties voisies que laissent perforer et donnent ainsi lieu à des fistules; c'est des laissent que se fait le plus souvent l'ouverture (48 cas sur 67, d'appendent que se fait le plus rare de voir la fistule s'établir avec l'estories avec l'intestin; la communication avec les poumons et l'extéries rare. Il est encore moins fréquent de la voir s'établir avec le primes

Lorsque le kyste est évacué, ses parois peuvent s'accoler et la rison peut survenir spontanément, ou bien ilse fait un dépòt carrien grande partie constitué par de la cholestérine. Les symptous voisinage dans l'épaisseur même du tissu rénal consistent, soit les périodes, soit en une néphrite insterstitielle, soit en une néphrite suppurée. Le plus souvent, dans ces, cas, le rein demeuré se s'hypertrophie pour empêcher l'insuffisance urinaire. Souvent kyste hydatique du rein s'observe isolément; pourtant il n'ex pris rare de rencontrer simultanément des lésions de même ordre des le foie, la rate, le poumon et l'épiploon. Dans le fait de Renda et l'avage, la mort fut même le résultat de la compression de la reix cave et d'une obstruction intestinale causée par une de ces alier tions secondaires.

DESCRIPTION. — Cette hypertrophie compensatrice du rein sain, jointe à la localisation des kystes sur un seul rein, permet de comprendre comment les kystes d'un volume peu considérable peuter rester ignorés pendant toute la vie du malade. Lorsque la tuner est devenue plus volumineuse, elle constitue une masse sphérique tendue, élastique, mate à la percussion, fluctuante, donnant parte la sensation du frémissement hydatique; souvent il est difficité la dégager du foie ou de la rate, ou bien elle descend jusque la fosse iliaque, suivant que le kyste s'est développé à l'une et l'autre extrémité du rein.

Malgré son volume parsois considérable, le kyste hydrique à rein ne se traduit en général que par une sensation de pesseus ou de légère douleur à la région lombaire. Il est rare que ces douleur soit vive et lancinante, s'irradie dans les lombes on ser la trajet de l'uretère, etc.; ce sait ne se présente que lorsque le l'uretère.

int alors une sorte de craquement ou de déchirure interne; les datides pénètrent dans l'uretère et peuvent parfois l'obstrucr et casionner des symptômes analogues à ceux de la lithiase biliaire; rivées dans la vessie, elles causent de violents besoins d'uriner et enfin rejetées au dehors après de nombreux efforts de la part malade; l'obstruction de l'ouverture vésicale qu'elles déterminent ecessite souvent l'emploi du cathétérisme. Le nombre des hydatides endues de cette façon est variable, et il arrive fréquemment que ur expulsion se fait en plusieurs fois. Si le kyste s'est refermé avant être complètement vidé, il peut se rompre de nouveau au bout de uelques mois, alors que le malade se croyait guéri; la seconde erforation peut même s'effectuer vers un autre organe.

L'urine offre des caractères variables: lorsque le kyste est peu blumineux ou qu'il donne lieu à des lésions de voisinage peu importantes dans le parenchyme rénal, l'urine reste claire et limpide ne contient pas d'albumine. Dans d'autres cas, elle est légèrement bumineuse, contient du sang ou même du pus. Lorsqu'il y a eu apture du kyste, elle laisse se former un sédiment plus ou moins bondant dans lequel on peut retrouver des débris de membranes des crochets; les hydatides elles-mêmes se présentent sous forme e vésicules gélatineuses flottant dans le liquide.

Les symptômes généraux sont rares : la suppuration détermine arsois un léger mouvement sébrile; on a noté dans quelques cas es nausées et des vomissements.

La durée du kyste à échinocoques du rein est variable, mais touours longue et atteignant d'ordinaire plusieurs années. La termiaison est également variable. Béraud a constaté la guérison 20 fois or 6:3 cas. Lorsque la mort survient, elle est due soit à la rupture imple du kyste ou à son évacuation à travers les autres viscères, otamment à travers le poumon, soit au marasme qui se produit par uite de l'inflammation des canaux excréteurs de l'urine irrités par e passage du pus et des hydatides.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est souvent obscur et dissicle, le este hydatique étant une assection rare et restant souvent prosonément situé. Lors même que la tumeur est appréciable, il n'est as toujours sacile de déterminer son siège et de décider si lle appartient au soie, à la rate ou à l'ovaire. L'examen attentif es troubles sonctionnels antérieurs et de la marche de assection, donne le plus souvent des renseignements précieux; lorsque le siège rénal de la tumeur aura été déterminé et qu'on hésitera encore sur sa nature, on pourra avoir recours aux ponches exploratrices avec un sin trocart capillaire. L'expulsion de détris d'échinocoques par les urines est le meilleur signe qui puisse àcceler le kyste hydatique du rein.

TRAITEMENT. — On a cherché à agir sur les kystes hydrique du rein au moyen de médicaments dont l'élimination se fait par le urines, mais les substances employées: la térébenthine, les set de mercure, l'iodure de potassium, n'ont donné que des résultas régatifs. L'électropuncture, qui a été employée par Michon, n'a psot plus de succès. On doit surtout chercher à aider l'évacuation on la produire: lorsque les hydatides sont engagées dans l'ordère. Jaut, à l'aide des opiacés et des injections, combattre le spasse et douleur et faciliter leur descente par des diurétiques légers. Le ce thétérisme est indiqué lorsque c'est, l'urèthre qui se trouve obstre. Lorsque l'évacuation spontanée ne se produit pas, il faut la progre quer soit par les ponctions assurant les ponctions assurant par les ponctions assurant la méthode de Récamier. On a conseillé aussi de faire des injections (teistane d'iode) dans la poche, pour tuer les hydatides.

Les grands kystes simples du rein que les Allemands traites aujourd'hui, et quelquesois avec succès, par la néphrotomie. On justiciables des ponctions aspiratrices. A la clinique de B. Teises un malade guérit d'un énorme kyste non hydatique du rein aprèt trois ponctions successives : ce kyste avait suppuré et s'était outent spontanément dans la vessie.

Kystes simples. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. III. — TAYISSET. BET. La Soc. anat., 1840. — GALLOIS. Gaz. hebdomadaire, 1856. — MARSHAR Tras. d'éc path. Soc., 1858. — BECKMANN. Ueber Nierenkysten (Arch. für path. Asat. 2017). — VIRCHOW. Traité des humeurs. — RANVIER. Note sur un cas de lysteromateux des reins (Journal de l'anatomie, 1867). — Spencer Wells. Buyen différentiel des kystes et tumeurs des reins et des ovaires (Gaz. hebd., 1867). — RATHERY. Étude sur le diagnostic des tumeurs intra-abdom. chez les essait l'Paris, 1870. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathol. — Joffroy. Bull. de la Soc. 1874. — A. LAVERAN. De la dégénérescence kystique du rein chez l'adeiu hebd., 1876). — MICHALOWICZ. Dégénérescence kystique du soie et des reins, 2007. Paris, 1876. — Courbis. Contribution à l'étude des kystes du soie et des reins, 2007. — Lataste, Talance.

Kystes hydatiques. — Livois. Rech. sur les équinocoques chez l'homme et del animaux, th. de Paris, 1843. — Barker. On cystic entozoa in human Kiday, !— Béraud. Des hydatides des reins, th. de Paris, 1861. — Leuckart. Die rechlichen Parasiten, t. I, 1862. — Demarquay. Soc. de chir., 1868. — Demonte Lier. Soc. méd. des hôp., 1874. — Davaine. Traité des entozoaires, rédic. !! — Bradbury. On hydatid tumour of kidney treated by aspiration (Brit. med latter). — Gouguenheix et Guinand. Bullet. Soc. anat., 1878. Voy. agasti les des vations de Rendu et Havage. Eod. loc., 1880.

# TUBERCULOSE DES REINS. - NÉPHRITE TUBERCULEUSE.

La néphrite tuberculeuse a eu pour premier historien Kortum jui en mentionne l'existence dans ses travaux sur la scrosule; ammon, de Dresde (1834), Rayer, puis les auteurs du Compendium u donnèrent une description très soignée. Plus près de nous, Rilliet Barthez, Chambert, Lancereaux, s'en sont plus spécialement ccupés. Ensin, Malassez et Grancher ont sixé définitivement le iège et la nature du processus tuberculeux dans le parenchyme du ein.

La tuberculose du rein est primitive ou secondaire. Elle se éveloppe sous l'insluence des mêmes conditions que la tuberculose énéralisée, mais la cause prédisposante qui détermine la localisation iathésique dans l'appareil urinaire est encore inconnue. Le froid e semble pas avoir l'importance étiologique que lui attribuent cerains auteurs.

Les hommes sont plus sujets que les femmes aux tubercules prinitifs du rein. Sur 87 cas, dans lesquels le sexe a été relevé (Chamers), 74 ont trait à des hommes et 13 seulement à des femmes. Tous les âges peuvent être atteints, mais on les observe surtout chez es adultes ou les enfants; Chambers place le maximum de fréquence ntre 15 et 30 ans, Lecorché entre 20 et 30 ans, Roberts, Lance-caux, entre 30 et 40 ans; sur 49 cas observés par Rilliet et Barthez, appartenaient à des enfants âgés de un an à un an et demi, 19 à des nijets de 6 à 10 ans, c'est donc une affection de l'âge moyen ou e l'adolescence. Les tubercules secondaires des reins sont plus fréquents chez les enfants que chez l'adulte; ils sont plus communs ue les tubercules primitifs. C'est surtout dans les cas de tubercu-se aiguë généralisée qu'on les observe : il est plus rare de les renontrer dans la tuberculose chronique.

Anatomie pathologique. — Les deux reins sont d'ordinaire sectés en même temps (37 sois sur 49, Rilliet et Barthez); quand n seul rein se trouve altéré, c'est plus communément le rein droit. antôt l'altération n'occupe que le parenchyme rénal, tantôt les oies urinaires présentent les mêmes lésions que le rein.

Les tubercules du rein se présentent sous deux formes principales ui se retrouvent, du reste, dans la tuberculose de la plupart des iscères: 1° tubercules isolés, disséminés; 2° tubercules agglomérés.

Les tubercules isolés du rein se montrent sous l'aspect de petites

taches blanchâtres, arrondies, très apparentes à la surface du vin quand on a enlevé la capsule; les granulations tuberculeuse in nombre variable (on en compte souvent une vingtaine ou plus à surface de chaque rein) ont le volume de grains de millet ou de chènevis; elles se rencontrent surtout dans la substance corticle il se développent autour des organes canaliculés (Grancher, Malaser, Mais la substance corticale n'est pas seule atteinte; les granulates peuvent se rencontrer dans les pyramides; et, dès 1838, Pasce avait remarqué l'existence d'un sinus tuberculeux formant con peu un chapelet le long des tubes collecteurs. Le rein est souvent per modifié dans son aspect; d'autres fois il présente les altérations de la néphrite aigue en dehors même des points occupés par ét tubercules.

Les tubercules agglomérés forment des masses blanchaires conséeuses au centre, disposées quelquesois en cônes comme dans a infarctus. Les soyers tuberculeux, du reste, peuvent se vider dans à calices et donner lieu ainsi à des poches plus ou moins voluniers ses, véritables cavernes des reins, à parois indurées, parsois méditirées des sels calcaires (Liouville).

Sur la muqueuse des voies urinaires, calices, bassinet, utilité les tubercules se montrent sous forme de granulations blanchi : ou de plaques jaunâtres déjà en voie de ramollissement. Bienet ce plaques donnent lieu à de petites ulcérations ovalaires, déprisblanches ou grisatres, qui détruisent une grande partie de la miqueuse. Les uretères sont alors volumineux, rigides; leur calibre est rétréci, au contraire, les calices et le bassinet sont fortement distendus par l'urine dont l'écoulement est gêné ou même complètement empêché par les masses tuberculeuses de l'uretère (Leech). Dans la vessie, les ulcérations, lorsqu'elles siègent au niveau du bafond, peuvent perforer la paroi et amener des fistules vésico-rectains vésico-vaginales ou même périnéales. Il est rare, malgré l'operation admise par un grand nombre d'auteurs, que les lésions tuberte leuses des voies urinaires s'accompagnent des mêmes lésions de les organes de la génération : prostate, vésicules séminales, et dymes, testicules, vagin. Enfiu, comme lésions connexes, il faut signaler encore la dégénérescence des ganglions du hile, et des par si de l'artère rénale (Ammon, de Dresde).

DESCRIPTION. — Il est souvent dissicile de reconnaître la tuberculose rénale à son début; le dépôt des granulations se sait par poursées successives et insidieuses, et la présence de la matière tuberraleuse à l'état de crudité dans le tissu rénal ne se produit par aucun symptôme qui permette d'assirmer son existence. L'albuminurie, les douleurs lombaires vagues, les irradiations douloureuses vers l'uretère et la vessie n'ont rien de caractéristique.

Il n'en est plus de même à la période de ramollissement, quand le foyer tuberculeux s'est vidé dans un conduit excréteur. Le malade éprouve alors de fréquentes envies d'uriner avec miction dissicile. l'our Beale, ce ténesme vésical, dû sans doute aux caractères irritants de l'urine, a une importante valeur diagnostique. L'urine, plus ou moins trouble, est peu abondante, faiblement acide ou même alcaline et donne par le repos un dépôt abondant. L'hématurie est un phénomène presque constant; elle est peu abondante; l'urine est plutôt sanguinolente que réellement sanglante. Examiné au microscope, le sédiment urinaire contient des globules rouges, des leucocytes, du phosphate de chaux et une matière grauuleuse insoluble dans l'acide acétique, de nature tuberculeuse, formée de débris du tissu rénal dégénéré. Ces grumeaux organiques sont considérés par Rosenstein comme pathognomoniques. Ces modifications de l'urine sont encore bien plus accusées et plus caractéristiques lorsque les bassinets et les uretères sont envahis par le néoplasme qui donne lieu à de la pyélite.

Lorsque l'urine est retenue ou gênée dans son écoulement par une oblitération de l'uretère, il se produit une dilatation considérable des calices et du bassinet qui sorment alors dans le sanc une tumeur suctuante et douloureuse à la pression. Il n'est pas rare d'observer alors un léger mouvement sébrile, revenant par accès vespéraux à peu près réguliers, et se rattachant nettement à l'état inslammatoire des canaux urinaires (sièvre uro-septique).

La marche de la maladie est toujours lente et chronique; sa durée varie de quelques mois à deux ou trois ans. La moyenne paraît être d'environ quinze mois. La terminaison mortelle survient fréquemment comme conséquence d'une suppuration longue et prolongée, par exemple lorsqu'il y a des fistules communiquant avec l'extérieur ou avec les viscères voisins. Le plus souvent la mort est le résultat de l'envahissement des viscères (poumons, intestin, etc.) par le tubercule. La suppression du fonctionnement d'un rein, malgré l'hypertrophie compensatrice de celui du côté opposé, peut aussi amener la mort au milieu de symptômes urémiques.

La guérison, quoique rare, n'est pas impossible lorsqu'un seul rein est atteint et que les tubercules restent limités au parenchyme rénal sans s'étendre aux conduits excréteurs. Dans ce cas on voit les masses tuberculeuses subir la transformation calcaire, comme nous l'avons vu pour les tubercules pulmonaires. Roberts, Bennett, out rapporté à des guérisons de cavernes rénales des cicatrices étoilées trouvées ches des individus qui avaient antérieurement présenté des symptômes d'une affection urinaire.

DIAGNOSTIG.— Le diagnostic de la néphrite tuberculeuse présente toujours de sérieuses difficultés, car aucun de ses symptômes n'offre de trait véritablement caractéristique; c'est surtout sur l'ensemble des symptômes fournis par d'autres viscères également envahis par le tubercule et sur l'état général: sièvre hectique, amaigrissement, sueurs nocturnes, etc., que l'on peut baser le diagnostic. L'hématurie, si elle est sréquente, peu abondante, et si elle ne s'accompagne pas de gravelle, est d'une grande importance pour le diagnostic; la présence de dépôts granuleux, d'amas caséeux et de sibrilles conjonctives dans l'urine, est plus importante encore et laisse peu de place au doute, surtout si le malade présente en même temps dans d'autres organes des manifestations de la diathèse tuberculeuse (1).

TRAITEMENT. — Le traitement ne dissère pas de celui de la tuberculose en général et consiste surtout en médicaments susceptibles
de tonisier le malade : huile de soie de morue, quinquina, iodure
de ser, phosphate de chaux, etc. La viande crue rend souvent de
précieux services. La douleur sera combattue par les opiacés ou de
présérence par le chloral, à cause de la possibilité des accidents urémiques. La pyélite secondaire sera combattue comme la pyélite
chronique par les astringents, les balsamiques, le lait, etc.

RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants. — CHAMBERS. Med. Times and Gaz, 1852, et Arch. gén. de méd., 1854. — VILLEMIN. Du tubercule. Paris, 1862. — ROSENSTEIN. Zur Tuberculos der Harnorgane (Berl. kim. Wochens., 1865). — Challin, Tuberculose des reins (Soc. anat., 1860). — ROBERTS. On urinary and renal descases, 1872. — H. BENETT. Leçon sur la pratique de la médecine, tr. franç. de Lebrun, 1873. — Leconché. Traité des maladies des reins. 1875. — LABADIE—LACRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Rein.

<sup>(1)</sup> On ne confondra pas chez la femme la néphrite tuberculeuse avec la tuberculisation des organes génitaux décrite par Brouardel; cette dermère affection qui procède habitaullement par poussées subaigués, entraine teujours avec elle des modifications des organes génitaux internes très appréciables, comme : déviations utérines, nodosités saillantes dans les culs-desacs, elle envahit rarement les voies urinaires et ne s'accompagne que tardivement, lorsque cette complication se produit, de troubles de la sécretion urinaire.

## PÉRINÉPHRITE.

Synonymie: Phlegmon ou abcès périnéphrétique. — Abcès périnéphrétiques (Trousseau). — Abcès périrénaux.

La périnéphrite est l'inflammation du tissu cellulo-adipeux qui entoure le rein.

Hippocrate semble avoir soupçonné l'existence de la périnéphrite; cependant l'histoire de cette maladie ne remonte guère au delà de Rayer, qui l'établit au moyen des observations antérieures de Cabrol, de Blaud, de Ducasse, de Bell, de Chopart, de Civiale, etc. Les auteurs anciens, Galien, Arétée, Paul d'Egine, aussi bien que ceux de la Renaissance, depuis Avicenne jusqu'à Paré, Vigo, Ferrand, etc., ont donné des descriptions qui se rattachent non à la périnéphrite, mais à la pyélite suppurée. Depuis Rayer la périnéphrite a été étudiée avec plus de soin par Lenepveu, Féron et Picard; Hallé en donna une honne description dans sa thèse (1863), et les leçons de Trousseau firent bien connaître la symptomatologie de cette affection. Plus récemment il faut citer les leçons cliniques de N. Gueneau de Mussy, l'article de Lancereaux dans le Dictionnaire encyclopédique, les thèses de Naudet, Kraestschmar et Vaugy, et enfin le travail assez complet de Nieden.

ÉTIOLOGIE. — La périnéphrite est primitive ou secondaire.

Le phlegmon périnéphrétique primitif s'observe à la suite des blessures de la région lombaire par instruments piquants ou tranchants, ou par coup de seu (Pépin, Baudens, Legouest). Les contusions de la région lombaire peuvent être également suivies de périnéphrite, comme Bell, Bergounhioux, Féron, Rayer, Gueneau de Mussy en ont rapporté des exemples. Il est probable que dans ces cas il se fait dans le tissu cellulo-adipeux périrénal une extravasation sanguine qui devient le point de départ d'une irritation phlegmasique. Les marches sorcées, les exercices exagérés, les longues courses à cheval (Turner), la satigue, certains essorts violents (Trousseau), les chutes sur le siège (Bergouubioux) se rencontrent parfois parmi les causes de la périnéphrite primitive; mais dans l'esprit de Hallé ces dissérentes causes ne seraient véritablement actives qu'à condition d'agir simultanément avec le refroidissement. D'ailleurs l'influence du froid et de l'humidité est souvent la seule cause de l'abcès périnéphrétique, et Gueneau de Mussy, Blaud, Vaugy en ont rapporté des exemples incontestables.

La périnéphrite secondaire est souvent consécutive aux inflanmations portant sur les organes euvironnants et principalement sur le rein. La pyélo-néphrite calculeuse donne fréquemment lieu aux abcès périrénaux avec ou sans perforation des calices et du basinet (1). Il en est de même des autres corps étrangers du rein. les kystes hydatiques (Rayer, Denonvilliers), les strongles ou so dégénérescences (tubercules, cancer, Cornil). Les abcès du paux du foie et de la vésicule biliaire, les suppurations de la colonne vertébrale et du petit bassin peuvent s'étendre à l'atmosphère carlulo-graisseuse du rein. Enfin la périnéphrite a été observée conceutivement à des perforations du côlon (Rayer) ou même de l'appendice iléo-cæcal (Audouard), aux inflammations de la plein (plusieurs faits de Gintrac).

L'abcès périnéphrétique a souvent une origine plus éloignée à plus difficile à expliquer, par exemple lorsqu'il se dévelope à la suite d'opérations faites sur le testicule (Chopart) (2), de colipse néphrétique et de cystite (Trousseau, Tachard, Nieden) sans lésion inflammatoires du rein.

Certains états généraux déterminent l'apparition du pus dats à tissu cellulaire périrénal par un procédé encore inconnu. On a rencontré la périnéphrite à la suite de la sièvre typhoïde (Duplai), du typhus (Rosenstein), de la sièvre puerpérale, de la premier gangréneuse (Desruelles). Il saut noter que dans ces maladires il y a une grande tendance à la sormation d'abcès dans tous les tissus.

La périnéphrite n'a pas été observée chez les enfants ét c'est entre trente et soixante ans qu'on la rencontre le plus fréquenment. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence bien marquée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'abcès périnéphrétique est pin fréquent à droite qu'à gauche, et il est sort rare qu'on l'observe des deux côtés à la sois.

(1) Tout le monde connaît la célèbre observation de Miquel relative le fait de périnéphrite calculeuse qui permit de faire une véritable lithest lombaire dans le triangle de J. L. Petit.

<sup>(2)</sup> La périnéphrite sympathique, admise sans contestation par Trusset basée sur ce fait que des excitations prolongées des ners sensitife par vent déterminer des suppurations à distance (voy. Clinique de l'holel·lit. 111, p. 475), n'est plus guère acceptée aujourd'hui. On croit générales à présent à une infection directe; l'observation de Chopart elle-même. La petits foyers intermédiaires entre la plaie du testicule et l'abres par néphrétique sont signalés, plaide dans ce sens.

L'inflammation de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein ne dissère pas de celle du tissu conjonctif des autres régions.

Les parois du soyer sont épaissies et densisées; lorsque l'abcès est petit et ancien, il existe toujours une membrane pyogénique; mais souvent aussi la surface interne des parois a un aspect tomenteux et une coloration grisâtre ou noirâtre. Ces parois osfrent généralement des culs-de-sac, des décollements et des prolongements qui pénètrent profondément entre les muscles grand dorsal et grand oblique, psoas et iliaque, etc.

Le pus contenu dans cette cavité est souvent de bonne nature : il est jaunâtre, phlegmoneux, inodore. Lorsque la périnéphrite est secondaire, le pus, s'il est mélangé à de l'urine, est séreux et grumeleux, il contient des pelotons graisseux ou des débris sphacélés, parsois aussi des graviers urinaires ou des débris d'échinocoques, et dégage une odeur urineuse. Dans un assez grand nombre de cas le pus a une odeur fétide et sécaloïde, alors même que l'abcès ne communique pas avec l'intestin; quand cette communication existe, le soyer purulent ne renserme pas de matières stercorales, ce qui lient à la disposition en entonnoir de l'orifice qui permet le déversement du pus dans l'intestin, mais empêche l'issue des matières sécales en sens inverse (Féron). Dans quelques cas rares, on a observé la gangrène du phlegmon périnéphrétique alors que sa cavité communiquait avec le tube digestis.

Le rein reste parsois complètement indemne au milieu du soyer purulent; le plus souvent sa capsule est épaissie ou persorée, et lui-nême peut être insiltré de pus ou criblé de petits abcès. Il peut l'ailleurs présenter les lésions qui ont provoqué l'inslammation du issu conjonctif qui l'entoure : néphropyélite, calculs, kystes sup-urés, tubercules, etc.

Les capsules surrénales restent souvent intactes; cependant Lanereaux les a trouvées ramollies et transformées en une sorte de ouillie. Le foie, la rate, le pancréas sont souvent atteints par la uppuration et offrent des lésions identiques.

Lorsque l'abcès est très étendu, le pus a une tendance très maruée à s'échapper au dehors : le plus souvent c'est en arrière ou en chors de la région lombaire que se fait l'ouverture. D'autres fois 'est au pli de l'aine, au niveau du triangle de Scarpa, que la collecon vient faire saillie. Fréquemment aussi l'abcès périnéphrétique nslamme les parois de l'estomac ou du côlon et se déverse dans eur cavité. La communication avec la séreuse péritonéale est plus rare; lorsqu'elle se produit, une péritonite suraigué en est la conséquence. Le pus se sait quelquesois une voie à travers le diaphragme, pénètre dans la plèvre en donnant lieu à une pleurésie aigue ou à une pleuro-pneumonie, et il peut être expulsé au dehors par les bronches (1).

DESCRIPTION. — La périnéphrite, dégagée de tous les phénomènes propres aux affections qui ont pu lui donner naissance (néphrite, pyélite, sièvres graves, etc.), telle, par exemple, qu'on l'observe à la suite de l'impression du froid, présente à considérer des

symptômes locaux et des symptômes généraux.

Symptômes locaux. - Le premier et le plus important est la douleur. Celle-ci, généralement limitée à un seul côté, est sourde, profonde, continue, plus rarement intermittente et revenant par accès; dans certains cas, elle est vive, aiguë, lancinante, dès le début; le plus souvent elle siège au niveau de l'échancrure costo-iliaque, en dehors de la masse des muscles lombaires. Les irradiations douloureuses ne sont pas constantes; lorsqu'elles existent, elles s'étendent vers la paroi antérieure de l'abdomen, les organes génitaux, et la racine du membre inférieur correspondant. Elles sont la conséquence des compressions exercées par le foyer sur les nerss du bassin. Bienfait (de Reims) a noté l'hémiplégie transitoire du côté correspondant. Le caractère le plus saillant de la douleur est d'être toujours augmentée par le mouvement et par la pression. Le malade reste couché sur le dos, les jambes et les cuisses légèrement fléchies, parsaitement immobile, car les moindres mouvements du corps. les secousses de la toux, l'expectoration, etc., réveillent la douleur

(1) Pour se rendre un compte exact de l'évolution anatomique des abcès périrénaux et de leurs migrations, il est bon d'avoir présentes à la mémoire certaines dispositions de la capsule cellulo-adipeuse du rein, sur lesquelles Cloquet d'abord, puis Sappey, ont spécialement insisté.

La capsule tapisse le rein seulement sur sa face postérieure, l'antérieure est en contact immédiat avec le péritoine. Le rein forme ainsi une barrière qui s'oppose au cheminement du pus d'arrière en avant (rareté des perferations péritonéales). Par contre, la capsule se continue avec le tissu cellulaire qui s'insinue dans l'espace triangulaire compris entre le carré des lombes, le bord inférieur du grand dorsal et le bord interne du grand oblique (triangle de J. L. Petit; lieu d'élection des sistules réno-cutanées). Ensin la capsule, très làche au niveau de la partie supérieure du passasiliaque, s'épaissit plus bas pour former le fascia iliaca, fait qui suffit à expliquer pourquoi dans certains cas le pus suce au-dessus de l'aponévrose (abcès iliaque); pourquoi dans d'autres il s'insinue au-dessous d'elle et vient saillir vers le triangle de Scarpa.

t l'exaspèrent; il en est de même du simple contact, de la palpation, le la persussion. La douleur prend un caractère d'acuité tout spéial, lorsqu'on veut étendre la jambe ou la mettre dans l'adducion.

Cette douleur, qui peut être le seul symptôme de la périnéphrite, hange plus tard de caractère; au bout de huit ou quinze jours, elle levient beaucoup plus fixe, plus aiguë, lancinante, gravative, et elle 'accompagne de tuméfaction de la région lombaire. La région ombaire du côté malade devient plus large et plus saillante, la palation et la vue sont constater en arrière une saillie constituée par une nmeur profonde qui soulève la région, tumeur arrondie et réniente qu'il est difficile de délimiter. En même temps toute la région, arfois aussi les régions dorsale et sessière, sont le siège d'un goullenent cedémateux très marqué, qui indique nettement la suppuraion profonde. Lorsque le pus tend à se saire jour au dehors, la umeur se limite mieux, elle s'acumine lentement, son sommet levient chaud, tendu et prend une teinte rouge érysipélateuse. A e moment la palpation, pratiquée suivant les règles déterminées, ermet de percevoir une fluctuation profonde qui devient chaque pur de plus en plus superficielle. Rosenstein a conseillé de chloroormer les malades lorsque la sensibilité trop grande de la région mpêche de rechercher la fluctuation. Lorsque le pas est évacué, oit au dehors, soit dans l'intestin, la tumeur s'affaisse immédiatenent, mais elle reparaît si la poche se remplit de nouveau.

A ces symptômes locaux s'ajoutent les troubles de la sécrétion rinaire. L'urine est rare, chargée de pigment et d'urates; en généal elle est évacuée sans douleur. Lorsque la périnéphrite est d'orine traumatique, il peut y avoir de l'hématurie au début; lorsqu'elle uccède à une affection du rein, l'urine peut renfermer de l'albunine, du pus, des graviers urinaires.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux ne présenent rien de spécial à la périnéphrite, ce sont ceux que l'on observe ans toutes les suppurations un peu étendues.

La sièvre, surtout dans la sorme primitive, est souvent le premier ymptôme du phlegmon périrénal; en général, cependant, elle est récédée par l'apparition de la douleur. Dans bien des cas elle déute par un frisson initial, intense, de plusieurs heures de durée; le est alors sranchement intermittente, à type quotidien, et peut, ar ses allures, embarrasser vivement le diagnostic; elle teud ensuite devenirsubcontinue ou mieux rémittente, à paroxysmes vespéraux;

puis, au bout d'une quinzaine de jours, lorsque le pus est collecté, elle commence à tomber, pour disparaître lorsque le soyer s'est ouvert à l'extérieur.

Les symptômes gastro-intestinaux peuvent se montrer dès le début, en même temps que la sièvre, ou même la précéder : ils consistent alors en nausées et en vomissements. La constipation est fréquente au début. Plus tard apparaissent la perte d'appétit, la soil vive, l'amaigrissement, la prostration et tous les symptômes ordinaires de l'hecticité.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS.—La marche de la périnéphrite présente des dissérences très marquées en rapport avec les conditions étiologiques. Primitive, elle offre souvent une évolution aigue avec sièvre, frissons, teinte jaunêtre de la peau, inappétence, etc., avec tumésaction, œdème, sensibilité de la région lombaire, sluctuation (Gueneau de Mussy). La périnéphrite traumatique présente de plus des vomissements, du ténesme vésical, de l'hématurie.

La marche de la maladie est souvent coupée par des rémissions de durée variable : les symptômes qui s'étaient manifestés au début s'atténuent, la douleur disparaît ; puis, sous l'influence d'une cause nouvelle (et c'est toujours ainsi que le froid agirait, d'après Cusco et Demarquay), tous les symptômes, tant locaux que généraux, se montrent de nouveau et la maladie évolue comme s'il n'y avait pas eu de temps d'arrêt. Les débuts de la périnéphrite secondaire sont le plus souvent insidieux et masqués par les symptômes de l'affection dont ils dépendent.

La durée du phlegmon périnéphrétique est très variable. Dans les cas où la maladie se termine par résolution, saits cités par Trousseau, la durée peut ne pas dépasser quinze jours ou trois semaines. Dans la périnéphrite gangréneuse, la durée n'est pas de plus de quatre à cinq jours. Si l'abcès s'ouvre à l'extérieur, l'écoulement du pus dure six à sept semaines; l'évacuation par les bronches se termine encore plus rapidement. Lorsque la suppuration périrénale est due à des calculs urinaires, elle peut durer des années.

La terminaison est variable. Les faits rapportés par Trousseau et par Hallé ont bien montré la possibilité de la résolution; la terminaison par gangrène est rare, Rayer n'en cite que deux cas rapportés par Turner et par Blaud. La suppuration est la règle, et la guérison peut survenir après l'évacuation naturelle ou artificielle du pus. Le pus stagne souvent dans les clapiers profonds et le malade succombe à la résorption putride ou à la pyohémie : la terminaison

atale peut survenir par le fait des inflammations que détermine l'éacuation du pus dans le péritoine, l'intestin, la plèvre, le pounon, etc.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de la périnéphrite st souvent sort délicat. Au début on pourrait facilement consondre a périnéphrite avec le lumbago ou la névralgie iléo-lombaire, ont elle se distingue par l'absence de points douloureux, par les aractères de la douleur qui est plus profonde et s'exaspère surtout ar la pression, par l'existence d'une sièvre vive. Les douleurs du umbago sont presque toujours bilatérales. Dans le cas de psoîtis, es malades prennent une attitude caractéristique, la tuméfaction se nit dans la sosse iliaque et non à la région lombaire, et la douleur, resque nulle à la pression, s'exagère surtout par les mouvements u membre insérieur. Les abcès du rein et la pyélite suppurée onnent lieu, comme le phlegmon périrénal, à une tumeur fluctuante lans la région lombaire; mais cette tumeur est plutôt appréciable la partie antérieure de l'abdomen qu'à la région lombaire; il n'y a as d'ædème sous-cutané et l'urine est ordinairement purulente; l'ailleurs, la marche ultérieure de la maladie est absolument disséente dans ces deux cas. L'hydronéphrose, qui donne également cu à une tumeur suctuante limitée à un seul côté, se distingue ssez facilement par l'absence d'œdème sous-cutané, sa marche ente et apyrétique, l'absence de douleurs. Dans les phlegmons uperficiels de la paroi abdominale, la tuméfaction n'est pas cironscrite, la fluctuation est plus nette, l'ædème sous-cutané plus récoce, la marche plus rapide. Ensin il ne saudra jamais négliger e s'assurer qu'on n'a pas affaire à la hernie de J. Petit.

Le pronostic est savorable si l'on a assaire à une périnéphrite rimitive qui guérit sacilement avec un traitement rationnel; il est caucoup plus sérieux dans la sorme secondaire, surtout lorsqu'elle accède à une pyélo-néphrite calculeuse.

TRAITEMENT. — A la période d'hyperhémie il faut employer vant tout les moyens antiphlogistiques, puisque la résolution peut e produire dans quelques cas, et en particulier les frictions mercu-celles, les sangsues, les veutouses scarisiées, les cataplasmes. On herchera à calmer la doulour par les opiacés et les injections de norphine.

Dès que la fluctuation est perçue, il faut intervenir et donner sue au pus. Le drainage a été conseillé par Chassaignac et lui donné de bons résultats; la ponction aspiratrice suffit parsois

pour faire disparaître toute trace de l'abcès. Néanmoins ces deux méthodes ont le grave inconvénient de ne pouvoir donner issue aux corps étrangers qui se rencontrent parsois dans le soyer purulent, et en particulier lorsque la périnéphrite est consécutive à la présence d'un calcul dans le tissu conjonctif périrénal; l'incision au bistouri est de beaucoup présérable, car elle permet d'ouvrir largement et de saire commodément le lavage du soyer purulent avec les liquides désinsectants: eau iodée, acide phénique, etc. Le meilleur procédé consiste à appliquer d'abord des caustiques et d'ouvrir ensuite avec le bistouri à travers l'eschare.

On ne négligera pas de tonisier le malade et de soutenir ses sorces pour lui permettre de supporter une suppuration d'une durée parfois sort longue.

PÉPIN. Considérations sur les plaies par armes à feu, th. de Paris, 1818. — BAUDENS. Traité des blessures par armes à feu, 1836. — ANDRAL. Clinique médicale, t. il, 1839. — LENEPVEU. Considérations sur les fistules réno-pulmonaires, th. de Paris, 1840. — BIENFAIT (de Reims). Gazette hebdomadaire, 1856. — Pénox. De la pennéphrite primitive, th. de Paris, 1860. - PICARD. De la périnéphrite primitive, th. de Paris, 1868. — HALLÉ. Des phlegmons périnéphrétiques, th. de Paris, 1863. — TROUSSEAU. Abcès périnéphrétiques, in Union médicale, 1865, et Leçous de clinique medicale, t. III. - CURLING. Brit. med. Journal, 1869. - TAGHARD. Gazette beblemadaire, 1869. - NAUDET. Du phlegmon périnéphrétique, th. de Paris, 1870. -KRŒTSCHMAR, Des abces périnéphrétiques, th. de Paris, 18/2. — L. Colin. Gazette hebdomadaire, 1873. - LEGOUEST. Traité de chirurgie d'armée, 1873. - Blocs. De la contusion du rein, th. de Paris, 1873. — GUENEAU DE MUSSY. Clinique medicale. t. II, 1875. - LANGEREAUX. Art. Rein, in. Dict. Encycl. des sc. méd., 1875. - Au-DOUARD. Progrès médical, 1876. — VAUGY. Contribution à l'étude de la périnéphase. th. de Paris, 1876. - NIEDEN. Deutsches Archiv für Klin. med., t. XXIL 1878. -MARDUEL. Art. Rein, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1881.

#### REIN MOBILE.

Synonymie: Déplacement des reins, ectopie rénale acquise, rein flottant, luxation des reins.

Nous ne nous occuperons pas ici de l'ectopie rénale fixe qui, le plus souvent congénitale, n'a pas de symptomatologie spéciale et ne présente guère d'intérêt que celui d'une curiosité anatomique; nous étudierons seulement l'ectopie rénale acquise avec mobilité de l'organe dans la cavité abdominale. Cette déformation, que d'excellents esprits se refusent encore à admettre, ne saurait être écartée du cadre nosologique; elle y a conquis sa place : de par l'anatomie normale qui démontre que le rein peut éprouver des déplacements considérables dans sa capsule adipeuse (Sappey); de par la cli-

que, qui a fourni déjà un certain nombre d'observations incontables; enfin de par l'anatomo-pathologie, qui a constaté sur cadavre les déplacements soupçonnés pendant la vie (voy. Bullet. la Société anat.). Signalée déjà par Cruveilhier, la luxation du n a été bien étudiée par Fritz en 1859, par Becquet en 1864, pusseau et Gueneau de Mussy; les travaux récents de Ebstein, accreaux, Walther (de Dresde), ont complété son histoire.

ÉTIOLOGIE. — La luxation du rein est rarement double et dans cas elle est plus accusée d'un côté; en général un seul rein, de férence le rein droit, est déplacé. Sur 43 observations, 31 sont it ves au rein droit, 5 au rein gauche; dans les 7 autres les ix reins étaient déplacés, mais le droit plus que le gauche (Lancaux). Sur un relevé de 91 cas, Ebstein compte 65 observations ir le rein droit, 14 pour le gauche et 12 pour les deux reins à ois. Cette prédominance du déplacement du côté droit n'a pas qu'à présent trouvé d'explication sussisante.

l'ectopie rénale est plus commune chez la semme que chez annue dans le rapport de 100 à 18, d'après les recherches de senstein et de Ebstein portant sur un total de 155 cas. On it l'observer à toutes les époques de la vie, mais c'est de luit à quarante-cinq ans qu'elle se montre avec le plus de quence.

On observe parsois le rein mobile à la suite de traumatismes, de itusions de la région lombaire; chez la semme, on a invoqué le ichement des parois abdominales à la suite de grossesses répétées, age du corset (Cruveilhier). Peter l'a constaté chez l'homme une conséquence de l'action prolongée de vêtements trop serrés. disparition rapide du tissu cellulaire périrénal chez les individus ses qui maigrissent sous l'instuence d'une cause quelconque a invoquée par Oppolzer. Les quintes de toux (Desontaine, Rostein), les efforts, les marches sorcées, etc., peuvent être des ses accidentelles de l'ectopie rénale. Il est beaucoup plus rare a voir survenir à la suite d'hypertrophie du soie ou de la rate, léplacement de l'intestin (Rayer, Canton) ou de l'utérus, d'hytéphrose, de cancer du rein (Rollett). Nous avons plusieurs constaté l'existence du rein mobile à la suite de pleurésies droites avaient entraîné un abaissement notable du soie.

ne disposition spéciale du péritoine sormant au rein une envee semblable à un mésocolon a été observée par Girard, puis par pson. DESCRIPTION. — Les deux symptômes les plus importants du rein mobile sont la douleur et la tumeur abdominale.

La douleur du rein slottant varie de siège, d'intensité et de naux dans chaque cas particulier. Le plus souvent elle est limitée à l'un des flancs ou des hypochondres, mais on l'observe aussi à la régien lombaire ou à l'épigastre. C'est tantôt un simple malaise de per d'importance, une sensation de tiraillement ou de pesanteur, tasis une douleur sourde, avec des paroxysmes souvent désignés par le malades sous le nom de coliques nerveuses (Lancereaux), s'acconpagnant d'angoisse, de nausées, de petitesse du pouls et de faire bippocratique, parfois aussi d'accès fébriles avec frisson et chaleur intense (Oppolzer). Ces exacerbations si violentes surviences ? plus souvent à la suite des efforts de toutes sortes : toux, désction, courses à cheval, etc. Elles ont un rapport incontestable and la menstruation, car on les voit souvent se produire à l'époque ataméniale (Rollett, Becquet, Lancereaux), ce qui est dû sans dook : la congestion concomitante du rein. Le repos au lit sait généralement disparaître tous ces symptômes alarmants.

La tumeur abdominale, dans laquelle il est souvent possible de reconnaître assez nettement le rein, siège en général sur les paries latérales de l'abdomen, sous le rebord costal, plus souvent à droite qu'à gauche; elle est allongée et ovoïde, lisse et sans bosseures, ferme et élastique, à grand axe dirigé de haut en bas et de debors en dedans. Un de ses caractères les plus constants est sa mobilitie très appréciable à un certain moment, la tumeur peut disparaître sous un grand nombre d'influences, telles que les mouvements respiratoires, le décubitus latéral, etc.; parfois il est possible de la déplacer dans tous les sens, comme dans le cas de Drysdale, où la tumeur située au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite pouvait être ramenée jusque sous les fausses côtes gauches. Le plus souvent la palpation du rein déplacé est douloureuse, et la presson exercée sur lui amène quelquefois des lipothymies et des syacopes.

Le rein déplacé donne lieu, à la percussion, à une zone de matière plus ou moins étendue qui tranche nettement sur le son tympanique de l'intestin qui l'entoure. Ensin, la région qu'il occupe normalement est moins pleine et moins rénitente qu'à l'état normal; en même temps, la région lombaire offre un aplatissement qu'an apprécie plus facilement lorsque le malade est à genoux, mais qui n'est pas toujours constant. Ces derniers signes disparaissent lorsque

e rein reprend sa place, sous l'influence du décubitus dorsal par exemple.

La diurèse n'est pas troublée, en général, par le déplacement du rein; l'urine n'ossre d'altérations que dans le cas de lésions contomitantes ou consécutives du rein slottant, ou même du rein pposé.

Le rein sottant a une action très appréciable sur la santé généale : les malades sont dans un état de faiblesse irritable spécial, ils ont nerveux et excitables, bizarres, présentant les symptômes de l'hypochondrie chez l'homme, de l'hystérie chez la femme (Lanceaux). Peut-être doit-on rapporter ces troubles nerveux qui se proluisent chez la femme aux tiraillements du plexus utéro-ovarien par es anastomoses avec le plexus rénal. Les troubles gastralgiques et lyspeptiques qui existent dans un grand nombre de cas ont été apportés, par Bartels et Stiller, à la compression exercée par le ein slottant sur la portion ascendante du duodénum (1).

Les complications du rein mobile sont peu nombreuses. Rayer a bervé de la péritonite circonscrite et des adhérences immobilisant e rein dans une position vicieuse; l'œdème des membres inférieurs été signalé dans quelques cas par pression du rein sur la veine ave : celle-ci a même été trouvée complètement oblitérée (Girard). Les accidents décrits par Dietl sous le nom de symptômes d'étran-lement, consistant en une augmentation du volume du rein avec louleur excessivement vive, diminution de la sécrétion urinaire, lèvre intense, signes de collapsus, etc., doivent être rattachés, 'apres Gilewski, à l'hydronéphrose aiguë déterminée par la rotation u rein sur son axe et par l'oblitération de l'uretère qui en résulte. Les accidents se terminent au bout de quelques jours par une bondante excrétion d'urines mêlées de pus et de mucus.

Au point de vue de la marche, on peut reconnaître à la maladie rois périodes. Dans la première, le rein est seulement le siège de uelques douleurs spontanées ou provoquées par la pression, plus ives aux époques menstruelles, s'exagérant par les marches un peungues, les mouvements violents, la danse, l'équitation, etc.; le zin est alors peu mobile et n'a subi qu'un déplacement léger. Dans

<sup>(1)</sup> Une série d'expériences pratiquées par Stiller lui ont prouvé, en effet, u'en pareil cas, l'introduction de poudres effervescentes dans l'estomac pronit une brusque dilatation de l'estomac et de l'anse duodénale siégeant ausus de l'obstacle, démontrant ainsi, avec l'existence d'une insuffisance lorique, la compression de la partie supérieure de l'intestin grêle.

la seconde période, le rein, tout à fait luxé, sorme une tamen dus l'abdomen et donne lieu aux graves symptômes que nous vente d'étudier. Ensin, dans une dernière période, dont la réalité à d'ailleurs contestée par beaucoup d'auteurs, le rein a contractée adhérences et est devenu complètement immobile. Dans le ca a traumatisme, le rein est brusquement chassé du point qu'il coux habituellement et la première période sait désaut.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'ectopie résale si souvent des plus dissiciles. Le siège de la tumeur, sa sorme, si enbilité, les douleurs spontanées ou déterminées par la pression, l'aptissement de la région lombaire, lorsqu'ils existent simultances. sont des signes assez évidents pour permettre de diagnostique, rein mobile; mais il arrive fréquemment que l'un de ces symptime manque complètement, et si, par exemple, c'est la tumeur qu'in défaut, les symptômes observés seront rapportés presque toujous. des coliques nerveuses liées à la menstruation, à une névele. des coliques néphrétiques, à un lumbago, etc. Dans quelque ce. la tumeur sormée par le rein mobile a été prise pour un abco ossifluent, une tumeur de l'ovaire, des ganglions mésentérique... des capsules surrénales, etc. La cholécystite et les tumeurs de fee se distinguent à leur sixité, à leur sorme, à leur consistance, à l'absence de dépression lombaire, à la coloration ictérique et substérique de la peau, qui les accompagne souvent. Ces tumens se vent les mouvements du foie, mais il est impossible de leur uprimer un mouvement avec la main ou par les changements position du malade. Les tumeurs de la rate ou la rate mobile sixtinguent par ce fait que la matité splénique est située au devæ la masse intestinale.

L'ectopie rénale n'a pas par elle-même un pronostic bien grave. Le retentissement sur la santé générale est souvent peu marqué se dans les cas où le diagnostic a été bien sait, il est sacile de rasser les malades et de leur démontrer la bénignité de l'affection dont le sont atteints. Les accidents peuvent cesser complètement à l'époque de la ménopause. Mais, d'autre part, l'ectopie rénale peut êtie e point de départ d'altérations telles que la néphrite, la pyélite. et

TRAITEMENT. — Le traitement consiste surtout dans l'en; d'un bandage ou d'appareils destinés à maintenir le rein en place Les crises douloureuses seront combattues par le repos dans le de cubitus dorsal, les bains, les opiacés.

Comme traitement chirurgical, Rollett a proposé de rompre le

dhérences qui retiennent le rein dans une position anormale; c'est ans doute par un mécanisme analogue que se sont produites les uérisons que Hare a rapportées à la suite de grossesses; mais nous vons vu que ces adhérences étaient exceptionnelles. Plus récemnent, on a proposé l'extirpation du rein et quelques résultats heucux ont été obtenus, notamment par Langenbuch et par Keppler. le dernier opérateur, qui a rapporté deux cas de succès, arrive à ette conclusion, que tout rein mobile ayant un retentissement àcheux sur la santé doit être extirpé.

IRARD. Journal hebdomadaire, 1839. — DIETL. Wiener med. Wochenschr. 1834. —
BECQUET. Essai sur la pathog. des reins flottants (Arch. gén. de méd., 1865). —
TROUSSEAU. Climque de l'Hôtel-Dieu, 6° édit., 1882, t. III, p. 750.— GILEWSKI.
Oesterr. Zeitschrift für Heilkunde, 1865. — Rollett. Path. und Ther. der beweg.
Nieren. Erlangen, 1866. — DRYSDALE. The Lancet, 1867. — GUENBAU DE MUSSY.
Sur les reins flottants (Union méd., 1867). — Rosenstein. Die path. und ther. der
Nierenkrankheiten, 1870. — Langenbuch. Berliner klin. Wochenschrift, 1877.—
MUELLER-VARNECK. Berliner klin Wochenschrift, 1877. — Liouville et L. Straus.
Ohs. de rein mobile. — Stiller. Bemerkungen über Wanderniere (Wien. méd.
Wochenschrift 1889. — Keppler. Langenbeck's Archiv, Bd XXII, et Arch. gén.
de méd., 1879.— Martin. Ueber Extirp. von Wandernieren (Centralblatt für Chirurgie,
1881). — Marduell. Art. Néphrotomie, in Nouv. Dict. de médecine et de chir., 1881.

# HÉMATURIE ET CHYLURIE. - PARASITES DES REINS.

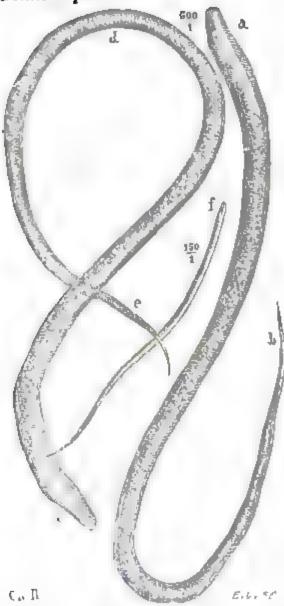
## BÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.

L'écoulement de sang par l'urèthre est un des symptômes les plus réquents des maladies des reins et des voies urinaires. Outre cette nématurie symptomatique, il en existe une autre sorte dite hémaurie essentielle, hématurie intermittente, hématurie endémique, hématochylurie ou hématurie graisseuse, qu'on observe culement dans les pays chauds et qui semble, d'après les recherches es plus récentes, être toujours liée à la présence de parasites aninaux dans diverses parties de l'organisme et notamment dans le ein et les voies urinaires.

Ce sut Bilharz qui, le premier, rattacha l'hématurie endémique l'Égypte à la présence dans le système circulatoire veineux d'un arasite spécial auquel il donna le nom de Distomum hæmatobium t que Cobbold désigna plus tard sous le nom de Bilharzia hæma-obia. Griesinger, Sonsino, confirmèrent pleinement la découverte le Bilharz en Egypte, et Griesinger émit même l'hypothèse que outes les hématuries endémiques des pays chauds devaient tenir à a présence du distome dans les voies urinaires, et cette opinion su

confirmée par la découverte du parasite, faite par Harley, dus l'urine d'individus atteints d'hématurie endémique du co k

Bonne-Espérance.



6. 58. - Filaire du sang humain. Larves femelle est beaucoup plus de non se xuées de filaires, telles que celles qu'on observe l'orsqu'en voitéclore les œufs de ces cile à découvrir que le mit nématoi des. - a, extrémité céphalique d'un Tandis que celui-ci mesur fiture retire d'un coillet fibrineux urinaire sec, mais après ramollissement; à, extrémité caudale, c,d, s, autres filaires retirés partie séparée par une dépre d'un autre caillet; f, autre filaire retiré de la sion transversale d'une pottet même urine, vu à un faible promissement même urine, vu à un faible grossissement.

Deux ans pius tard, Wecherer trouvait dans les unio hémato-chyleuses d'un hásia. de Bahia, non plus le distorde Bilharz, mais un némates: semblant appartenir aut sintles (Leuckart). Lewis k # trouva également dans l'ink. non seulement dans les miss chyleuses, mais aussi dus 🖟 sang des malades atteints die mato-chylurie, et lui domi r nom de Filaria sanguahominis. Depuis, k er k Wucherer ou du mous . helminthe analogue a & M trouvé aux Antilles pr (18vaux, dans des urine protenant de l'île de la Réme par Ch. Robin (fig. 58),dasfinis-Chine par C. Marson, N Bourel-Roncière, etc.

Le distome hematobie mieux counu que le strongle est uu entozoaire alooहां. क partenant aux trématodes, i est mou, lisse, blanchâtre. li à 9 millimètres, présente 10 beaucoup plus longue on 🖙

portant le pore génital près de son extrémité caudale, la femelle » beaucoup plus petite, rubanée, effilée, transparente. La particarité la plus frappante que présente ce parasite est l'existence de mâle d'une rainure longitudinale, située sur le corps (canal gynéphore), dans laquelle vient se loger la femelle dont l'extrémité estérieure reste seule libre. Les œufs sont ovales et présentent une sinte tantôt terminale, tantôt latérale (Sonsino). Les phases diverses a développement de la Bilharzia sont encore inconnues (1).

Le distome hématobie se rencontre dans la veine porte, les veines nales, les bassinets, les uretères et la vessie. Il se présente dans s voies urinaires sous forme de plaques saillantes, d'excroissances glomérées ou isolées d'un gris jaunâtre, parfois rougeâtres et chymosées, constituées par l'hypertrophie de la couche sous-muneuse, les distomes enchevêtrés les uns dans les autres, les œufs des dépôts de sels urinaires.

Le distome est très fréquent en Egypte: sur 363 autopsics, riesinger l'a trouvé 177 fois et Sonsino l'a rencontré plus souvent core: 13 fois sur 31 nécropsies. On l'observe aussi bien chez les propéens que chez les indigènes, mais il atteint plus souvent les fants et les sujets jeunes; il semble plus rare dans les classes sées (Sonsino) et, d'après Bourel-Roncière, on ne le rencontre mais chez les marins.

Parmi les symptômes auxquels donnent lieu la Bilharzia et le ver Wucherer, le plus important est l'hémato-chylurie. La quantité sang rendue est très variable; l'hématurie se présente souvent us une forme intermittente; la transformation de l'hématurie en sylurie est due sans doute à l'altération rapide des hématies qui viennent crénelées, dentelées, mûriformes et se transforment en tritus granuleux (Le Roy de Méricourt et Layet). La présence des stomes détermine en général des douleurs assez vives au niveau s reins, et il n'est pas rare de voir survenir de la pyélite ou de ydronéphrose, par suite du rétrécissement du calibre de l'uretère. s œufs du distome constituent souvent le noyau de graviers uries, ce qui semble expliquer la fréquence de la lithiase urinaire en ypte. Dans quelques cas, il se joint à ces troubles locaux des

<sup>1)</sup> Il n'en est pas de même de l'hématosilaire. D'après les recherches réites de P. Mansen, cet entozoaire subirait des phases distinctes : l'animal alte et sexué se rencontre dans le torrent circulatoire où il dépose une inde quantité d'œus; ceux-ci sont absorbés par le moustique ordinaire, développent en partie dans son tube digestif et s'échappent dans l'eau i marais ou des rivières dans lesquelles le moustique vient généralement parir. De là ils pénètrent dans le corps humain, soit à travers l'épiderme, l par ingestion avec les eaux potables.

symptômes généraux qui font ressembler la maladie à la fette typhoïde ou à la septicémie. Il est fréquent aussi de voir le distractions de l'éléphantiasis; d'après les travaux les plus récents ce accidents reconnaîtraient la même cause, c'est-à-dire la présente dans le sang des distomes et de leurs embryons. Cette opinion émise primitivement par Lewis qui considérait l'hématurie et la chylurie comme ne constituant qu'un symptôme de l'altération à sang, est admise actuellement par Sonsino, P. Manson, Bourd-Roncière, Hatch, etc.

Il est probable que ces parasites sont absorbés sous forme d'entou peut être de larves avec l'eau servant à la boisson; il est dur prudent de ne boire que de l'eau filtrée dans les pays où ... Bilharzia et l'hématofilaire sont endémiques. Comme traitement curatif on a conseillé les anthelminthiques ordinaires: la téréberthine dont l'élimination se sait par les reins a été spécialement recommandée, mais il est difficile d'en saire absorber des quantités sussissantes pour tuer les parasites. Harley s'est bien trouvé de l'emploi du chloroforme. Pour prévenir la sormation des graviers un ques ou oxaliques, on aura soin de prescrire les eaux alcalines.

STRONGLE GÉANT. — Le strongle géant (Eustrongylus giges est un grand nématoïde qu'on trouve assez fréquenment chelles animaux, et surtout les carnivores, mais qui est fort rare chel l'homme.

D'après Davaine, on ne doit accepter comme authentiques que sept observations, et Rosenstein même n'admet qu'un seul sait certain se rapportant au spécimen du Collège royal des chirurgieus de Londres. On n'a jamais décrit que les strongles des animaux. Cr sont des vers rouges, cylindriques, amiacis à leurs deux extrémités striés dans le sens longitudinal. Le mâle peut atteindre jusqu'i 40 centimètres de long sur 4 et 6 millimètres de large, et la semili. beaucoup plus longue, mesure jusqu'à 1 mètre avec une largeure 5 à 12 millimètres. L'œuf est ovoïde et brunâtre, à envelogre épaisse, semée de petits trous circulaires. Les symptômes que strongle détermine par sa présence dans le bassinet où on le rescontre généralement, sont ceux des corps étrangers du rein. Il prevoque de la pyélite, parfois aussi de la néphrite et donne lieu die quelques cas à une tumeur volumineuse, appréciable à la régis lombaire. En même temps on observe des douleurs de rein. l'hématurie avec mélange de pus, de la dysurie, parfois même

rétention d'urine. Le rein non affecté subit en général une proposition proposition de servir de la compensatrice. On a confondu plusients fois le stron-le avec des caillots sanguius ou avec des lombrics introduits accientellement dans les voies urinaires.

Hémoglobinurie intermittente. — A côté de l'hématurie interlittente nous devons mentionner l'hémoglobinurie intermittente lui est une fausse hématurie et qui, dans ces dernières années, a la rticulièrement attiré l'attention des pathologistes.

Cette singulière maladie, connue encore sous le nom d'hémogloinurie périodique (Lichtheim) ou à frigore (Mesnet et Murri), s'oberve particulièrement en Angleterre et semble avoir avec l'action du froid des rapports extrêmement étroits. Subitement et sans pu'une cause autre qu'un refroidissement marqué semble interenir, le malade est pris rapidement de phénomènes généraux : ièvre, courbature, angoisse précordiale et épigastrique, pâleur et reroidissement des extrémités; puis les urines rendues pendant l'accès présentent une coloration rouge vin de Bordeaux, qui passe bientôt qui brun (couleur de porto ou de porter) pour disparaître avec les phénomènes fébriles dès que le repos au lit et les boissons chaudes put ramené le calme. Les accidents reparaissent ensuite dans le même ordre, pour peu que le malade ait subi de nouveau, et d'une acon inopinée, l'action du froid.

L'état des urines, qui constitue le syndrome dominant de l'affection, i été l'objet de recherches multipliées; tout le monde est aujour-l'hui d'accord pour reconnaître que la coloration rouge ou bru-latre est due à la présence de l'hémoglobine dissoute (l'examen pectroscopique le prouve). On ne trouve dans le liquide urinaire li globules rouges, ni débris d'hématies; le dépôt sédimenteux est représenté par des cylindres et des granulations d'hématine; ou rouve enfin une quantité d'albumine proportionnelle à celle du sigment.

On n'est point encore fixe sur la nature des altérations sanguines prédisposent à une semblable affection, bien que Murri ait d'mis une altération spéciale des globules du sang, encore moins ur le mécanisme qui préside à cette hémoglobinurie, bien qu'elle évidemment un point de départ bématique, c'est-à-dire une mento-globinhémie (Lichtheim et Murri). Ce dernier fait sussit à listinguer l'hémoglobinurie paroxystique de l'hémoglobinurie qui ient compliquer parsois certaines assections chroniques du rein ou

quelques pyrexies, et qui provient quant à elle de la sonte de quelques globules sanguins parvenus par diapédèse dans la capsule de Bowman, ou les tubuli contorti.

L'hémoglobinurie paroxystique résiste en général aux principles actions médicamenteuses: seuls le sulfate de quinine ou les meruriaux (Nurri) auraient donné quelques succès; ce qui semblent confirmer l'influence pathogénique accordée à l'impaludisme per Corre, et à la syphilis par Murri.

BILHARZ. Zeits. für wissenchr. Zoologie, t. IV, et Wien. med. Woschensch. 555-Gaesinger. Archiv f. Heilk., 1856. — Harley. Endemic hæmaturia of the Ca. Good-Hope (Med.-chir. Trans., 1864, t. XLVII, XLVIII, LII). — Wucheren hematuria no Brazil (Gaz. med. de Bahia, 1869, et Arch. de méd. nav., 1870, t. Millianuria no Brazil (Gaz. med. de Bahia, 1869, et Arch. de méd. nav., 1870, t. Millianuria. De l'hématurie chyleuso ou graisseuse des pays chauds, th. de Paris, 152 — Lewis. Brit. med. Journ., 1870, et The patholog. significance of nematede Hillianuria. Chiral des Cancet, 1875.) — P. Manson. Obs. on Lymph-scrotum and allied des (Med. Times and Gaz., 1875). — Le Roy de Méricourr et Layet. Réunion et la rice, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876. — Sonsino. La Bilharza hæmatebia de rôle pathogénique en Égypte (Arch. gén. de méd., 1876). — Du même. Sogli ezzoi, etc. Le Caire, 1877. — Davaine. Traité des chiozoaires, 2º édit., 1876. — Bourel-Roncière. L'hématozoaire hématoïde de l'homme (Arch. de méd. 1878). — Hatch. Bilharzia hæmatobia (Brit. med. Journ., 1878).

Hémoglobinurie paroxystique. — W. Legg. Barth. Hosp. Reports, 1874. — RATE Rev. mens. méd. et chir. 1880. — LICHTHEIM. Leipzig, 1878. — MURRI. Bologue. A. LÉPINE. Compt. rend. de la Soc. biologie, 1888. — MISNET. De l'hand binurie paroxystique ou à frigore (Bull. Acad. méd., 1881). — DRETFUS-EL-Revue in Gaz. hebd., 1881, nº 16. — J. Boas. Dissertation. Halke 1881. — State Deutsch. med. Wochenschrift, 1882. — Du Cazal. Soc. méd. des hôpitaux, in

# LITHIASE URINAIRE. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

Sous le nom de lithiase urinaire nous étudierons les concrétou calculs qui se forment dans les voies urinaires aux dépens substances qui sont normalement contenues dans l'urine ou qui s'y trouvent qu'accidentellement et à l'état pathologique. Nous aveu déjà que ces dépôts, lorsqu'ils se forment dans les canalieus du rein, portent le nom d'infarctus uratiques ou tubulaires; a n'aurons donc à étudier ici que les concrétions qui occupent les canalieus plus souvent le bassinet, et qui sont d'ailleurs les plus comme

Connus d'Hippocrate, qui en parle plusieurs sois d'une saçon : explicite, les calculs urinaires ont été bien décrits par Galien & Arétée. La lithiase urinaire sut de même bien étudiée, au pois vue clinique, par Sydenham, Hossmann, Van Swieten. Boerhap Plus tard, la connaissance de la composition chimique des capermit à la thérapeutique d'entrer dans une voie nouvelle et :

après la découverte, par Scheele, de l'acide urique (1776) et les travaux de Bergmann, Wollaston, Fourcroy et Vauquelin, Marcet, Prout, etc. Ensin, les recherches de Civiale et de Rayer, en confirmant les données anciennes, ont désinitivement établi l'histoire le la lithiase urinaire.

ETIOLOGIE. PATHOGÈNIE. — Les calculs et la gravelle urinaire e rencontrent à tout dge; ils sont communs chez l'enfant (Civiale); on a même signalé des calculs d'acide urique chez le fœtus. Les echerches de Willis, Heusinger, Roberts ont confirmé les résultats uxquels était arrivé Civiale, et ont démontré qu'après l'enfance, était pendant la vieillesse, entre 50 et 60 ans, que l'on renconrait le plus souvent la gravelle. Le sexe a également une influence narquée : les hommes sont atteints plus fréquemment que les semes, dans la proportion de 3 à 1 environ.

Certains climats semblent favoriser la production de la lithiase rinaire, qui est beaucoup plus fréquente en Angleterre et en lollande, par exemple, qu'en France, en Allemagne ou dans le lanemark; certaines localités jouissent même à ce point de vue d'un icheux privilège, fait bien démontré pour l'Angleterre, pour l'Allemagne et aussi pour l'Inde anglaise. Il est probable que dans ces is il faut tenir compte, non seulement des conditions climatériues ou météoriques, mais aussi de la nature du sol, de la compotion des eaux potables, du genre de vie et de l'alimentation, etc., outes conditions qui n'ont pas été suffisamment mises en lumière isqu'à présent dans les statistiques.

Le genre de vie a une insluence incontestable; la vie sédentaire, nourriture trop fortement azotée avec un exercice musculaire sussissant ou des sonctions cutanées peu actives, savorisent à la sois production de la goutte et celle de la lithiase urinaire. Récemment core, A. Robin trouvait des concrétions d'acide urique et d'oxalate chaux chez une ensant de dix sept mois trop sortement nourrie; régime plus sévère sit disparaître tous les accidents. L'usage clusif des aliments végétaux a été également considéré comme déorable (Magendie).

L'instructe de l'hérédité est bien établie pour la gravelle urique, i constitue le groupe le plus important dans l'histoire de la liase urinaire. Les parents transmettent aux enfants une prédispoon ou diathèse qui se traduit tantôt par la goutte articulaire y. Goutte) ou la gravelle urique, tantôt par des névroses, minne, asthme, ou des éruptions cutanées telles que le psoriasis : co qui est béréditaire, c'est donc la diathèse urique et non la libres urinaire.

Le mode de sormation des concrétions urinaires est encore in obscur. La théorie du catarrhe lithogène de Meckel, d'après le quelle un catarrhe spécifique serait le point de départ d'un dépit de mucus oxalique avec transformation secondaire en acide un we urates et phosphates, ne sait que reculer la dissiculté sans la redre, puisqu'il reste à expliquer ce catarrhe spécifique. D'apre-Scherer, les concrétions urinaires sont dues au développement d'infermentation acide ou alcaline semblable à celle qu'on voit se produire dans de l'urine exposée à l'air libre; la fermentation a le transforme les matières extractives en acide lactique qui disl'acide urique de ses combinaisons et le sait se déposer ; dans la létmentation alcaline, l'ammoniaque provenant de l'urée transformé u carbonate d'ammoniaque se combine avec l'acide urique et le phphate de magnésie; les calculs mixtes sont dus à des alternatives à sermentation acide et alcaline. Cette théorie ne rend pas comple de ia sermentation des calculs d'oxalate de chaux. La gravelle phosphitique se rattache presque toujours à l'existence d'un catarthe vésical ou d'une névrose (hystérie, hypochondrie), qui, rendant les sous neutres ou légèrement alcalines, favorise la précipitation des plus phates terreux.

ANATONIE PATHOLOGIQUE. — Suivant leur grosseur et leur structure les concrétions urinaires ont été divisées en sable, gravelle et calculs. Les graviers ont le volume d'un grain de sable fin: les calculs peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ou de poule et entre eux on trouve tous les intermédiaires. La forme des calculs est arrondie, cylindrique, ramifiée, etc., leur surface est rogueux. leur densité très grande et leur dureté considérable. Ces différents caractères varient d'ailleurs avec la composition chimique du calcul.

Dans les deux tiers des cas les concrétions rénales sont formes d'acide urique ou d'urates (Prout); sur 120 calculs composant à collection d'University Collège, Harley en a trouvé huit composité d'acide urique: ces calculs, très durs et très denses, offrent une coloration jaune ou rouge brun et présentent souvent une disposition arborescente que l'on a comparée à celle du corail. Lorsque le calcule est uniquement formé d'acide urique, sa substance est homogène; si, au contraire, il renferme d'autres substances, comme l'orable de chaux, l'urate d'ammoniaque ou un phosphate terreux, il pre-

ente une disposition stratissée: le noyau est le plus souvent formé l'acide urique.

Les calculs d'oxalate de chaux, beaucoup moins fréquents que es précédents, ont une coloration brune ou noirâtre, due à la présence du pigment urinaire; ils sont le plus souvent petits, arrondis ou ovalaires, à surface rugueuse et mûriforme: il est rare que l'oxalate calcaire existe seul dans un calcul; le plus souvent il est uni à l'acide urique. Les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux sont blanchâtres, friables et de faible densité; on les rencontre rarement, sauf à l'état de gravelle phosphatique liée à l'existence d'un catarrhe des voies urinaires.

La cystine donne parsois lieu à la gravelle ou à des calculs (Ségalas, Prout, Civiale, etc.); les calculs de cystine sont d'un jaune pale à surface unie ou verruqueuse; ils se dissolvent facilement clans l'ammoniaque, la potasse caustique, les acides chlorhydrique et oxalique. La cystine extraite pour la première fois d'un calcul par Wollaston, en 1805, est une substance très riche en soufre, qui cristallise sous sorme de paillettes minces hexagonales très caractéristiques; elle brûle en donnant naissance à une samme bleue verdâtre et en répandant une odeur nauséabonde. La xanthine donne beaucoup plus rarement lieu à des calculs qui offrent une coloration jaune brun, une surface lisse, une structure granuleuse et une dureté considérable (Langenbech); contrairement à la cystine, elle brûle sans odeur, ou donne un léger parfum d'églantine. Ord a présenté récemment à la Société pathologique de Londres un calcul urinaire, pesant 40 grammes, constitué presque exclusivement par de l'indigo; ce calcul provenait du rein droit d'une femme ayant succombé à un sarcome à cellules rondes du rein; dans le rein gauche se trouvaient des calculs de carbonate et de phosphate de chaux sans trace d'indigo.

Les calculs peuvent séjourner longtemps dans les bassinets sans donner lieu à aucune altération du rein ou des voies urinaires, mais le plus souvent ils provoquent l'inslammation des conduits excréteurs de l'urine (pyélite), l'hydronéphrose, la néphrite scléreuse ou la néphrite suppurative.

DESCRIPTION. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE. — La lithiase urinaire, au point de vue de la symptomatologie, se comporte absolument comme la lithiase biliaire. Des calculs, parsois volumineux, ont été rencontrés dans les reins de malades qui pendant leur vie n'avaient présenté aucun symptôme bien maniseste de la lithiase urinaire. Dans

d'autres cas, les calculs déterminent soit une pyélite, soit une hidronéphrose, qui masquent leurs signes propres et empêchent de la reconnaître. Lorsque les concrétions ne sont pas suffisamment petite pour passer librement dans l'uretère, elles donnent lieu le plus sovent à un ensemble de symptômes spéciaux qu'on désigne sous le nom de colique néphrétique.

L'accès de colique néphrétique est assez souvent précédé d'une période, variant de quelques jours à plusieurs mois, pendant hquelle le malade éprouve une sensation de pesanteur à la région les baire, parfois même une douleur obtuse et persistante (1); d'autre fois l'accès éclate brusquement à la suite de secousses corporde, d'ingestion de liquides diurétiques, etc. La douleur est extrêmement violente, pongitive, déchirante ou constrictive; le plus souvent de est unilatérale. Elle s'irradie en suivant les uretères vers la vessit. l'urèthre, le testicule, qui est sortement rétracté. la cuisse et k membre insérieur; elle est augmentée par la pression, l'action de 2 courber, la toux, le décubitus latéral, etc., et l'infortuné patient, torturé par une affreuse douleur, se roule et s'agite, se courbant en deux pour diminuer ses soustrances; le visage est pâle et désai, k pouls lent et petit, les extrémités froides, et, si l'accès est violen, et peut voir survenir des nausées, des vomissements avec constipuies et ballonnement du ventre, parsois même des troubles de l'interation générale et des convulsions. En même temps le malade éprotte des étreintes très pénibles et rend à grand'peine quelques gootte d'une urine trouble, très dense, contenant des urates en notable proportion, des caillots de fibrine et du sang. L'auurie pent même être absolue (Van Swieten, Tenneson, Verneuil). La colique réphrétique est apyrétique.

L'accès de colique néphrétique présente en général des alternatives d'exacerbations et de rémissions pendant lesquelles le malade n'éprouve qu'une douleur sourde et contusive dans le stanc et la région lombaire. Après avoir duré de quelques heures à plusieurs jours avec les mêmes caractères et la même intensité, la colique néphrétique cesse brusquement par l'arrivée du gravier ou du calcul dans la vessie. Lorsque l'attaque est terminée, de l'urine trouble

<sup>(1)</sup> Owen Ress a prétendu que chez les malades disposés à la lithit urinaire on pouvait trouver avant toute espèce de signe caractéristique, une coloration brune des urines par action de la teinture de noix de gale qui révélerait la présence en excès des matières extractives. (Voy. plus foir. p. 792.)

et chargée de mucosités est rejetée en assez grande abondance; au pout de quelques jours l'urine redevient claire et limpide. La cessation de l'attaque s'accompagne toujours d'un état de bien-être considérable.

Les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi simple, et pendant l'accès lui-même il peut se produire une série de combications compromettant directement l'existence. Telles sont : la syncope qui est le fait d'une irritation prolongée des plexus nerveux abdominaux, l'urémie par insuffisance urinaire et les perforations lu bassinet ou de l'uretère par le calcul arrêté dans son cheminement. Plus tard; outre les accidents de pyélite et d'hydronéphrose que l'on voit si fréquemment survenir à la suite des coliques néphréiques, il peut surgir encore d'autres complications dont la plus grave est l'anurie complète ou relative qui reconnaît pour cause l'obstruction plus ou moins étendue des tubuli par le sable urinaire Jaccoud) et qui donne souvent naissance aux accidents si graves de 'urémie. Dans un grand nombre de cas, le calcul, après avoir cheniné dans l'uretère, s'arrête dans la vessie et devient le noyau d'un calcul vésical.

La guérison est assez fréquente, mais il est rare qu'elle s'observe près une seule attaque : ordinairement la colique néphrétique reparaît après un intervalle de temps plus ou moins long, pouvant ller jusqu'à douze ou quinze ans. Il est rare d'observer plus de leux attaques par an.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de la lithiase uriraire, saus les cas de colique néphrétique franche et d'expulsion lu calcul par les urines, présente toujours certaines disficultés. En lel:ors même des cas où les concrétions se forment dans les calices t le bassinet sans donner lieu à aucun signe apparent, il en est l'autres qui se présentent avec des allures insidieuses qui rendent e diagnostic fort obscur. L'examen de l'urine doit alors être fait vec le plus grand soin. D'après Owen Rees, un excellent moyen le déconvrir les concrétions qui existent à l'état pour ainsi dire atent dans le rein, serait de verser goutte à goutte dans l'urine de a teinture de noix de galle : lorsqu'il existe des calculs, il se forme in léger nuage brun dû aux matières extractives dont la présence st toujours l'indice d'une irritation du rein. Dans les cas plus tranhés, l'urine contient des cristaux d'acide urique ou de sels en abonance, des globules sanguins, ou même de petits caillots hémorrhaiques.

Les symptômes de la colique néphrétique sont généralement se samment tranchés pour ne laisser place à aucun doute.

La péritonite, qui peut donner lieu à la même altération de traits, aux vomissements, etc., se distingue de la colique néphretique par la généralisation de la douleur à tout l'abdomen, la defentation du ventre, l'absence d'irradiations vers la cuisse ou le leucule, la fièvre vive qui l'accompagne; la colique néphrétique et au contraire presque toujours apyrétique.

La névralgie iléo-lombaire peut simuler les douleurs qui trabcent la migration des graviers urinaires; l'existence des purdouloureux névralgiques, l'absence de troubles de la miction de l'altération de l'urine permettent en général de distinguer es deverses affections.

Le pronostic de la lithiase urinaire est toujours sérieux, non ser lement à cause des douleurs atroces auxquelles elle donne lieu, missaussi parce qu'elle amène parfois des accidents mortels.

Ses conséquences directes: la néphropyélite, l'hydronéphrose. 'a néphrite suppurée, les calculs de la vessie, sont également les graves. Les chances défavorables de la lithiase rénale sont dimenuées par ce fait que l'affection est généralement unilative et qu'il se produit une hypertrophie compensatrice de l'autre rein. L'importance du pronostic dépend alors de l'intégrité antériere du rein.

TRAITEMENT. — Le traitement de la lithiase urinaire repose complètement sur son diagnostic chimique. Dans la lithiase acide, urique ou oxalique, on prescrira tout d'abord au malade su régime approprié : on conseillera l'exercice au grand air, une alimentation peu azotée, l'emploi restreint des liqueurs alcoolisées ou extitative comme le thé, le café; on veillera au fonctionnement régulier de la peau, etc. Pour agir sur les concrétions elles-mêmes, et pour prevenir leur accroissement ou leur réapparition quand elles out éé éliminées, on aura recours aux eaux alcalines (Vichy, Vals, Carébad, etc.), au carbonate de lithine, au phosphate basique de sonté (Heller). On pourra s'adresser aussi aux propriétés fortement distriques de sources de Contrexéville; ces eaux opèrent un lavage du rein des plus salutaires et favorisent incontestablement l'expulsite des calculs. Les eaux d'Evian, tout en étant moins actives, agissé à peu près dans le même sens.

Dans la gravelle phosphatique on peut, avec les auteurs anglais, employer l'acide chlorhydrique à la dose de cinq à dix goutte.

l'acide benzoïque, qui est éliminé par les urines sous forme d'acide sippurique, a été également préconisé, mais il ne semble pas qu'il it donné des résultats aussi heureux qu'on l'avait espéré. L'acide arbonique a été considéré par Heller comme le seul dissolvant des oncrétions rénales et a été prescrit par lui sous forme d'eaux gaeuses ou d'acide tartrique et citrique. Les eaux alcalines sont encore adiquées ici à cause de leur action évidente sur le catarrhe des oies urinaires, qui est la cause ordinaire de la gravelle phosphaque. On emploiera les sources faiblement minéralisées de Vals, ougues, etc. Les caux de Vittel et de Capvern modifient avantaeusement l'état de la muqueuse de la vessie et des uretères; enfin n retirera aussi des avantages d'une cure à Contrexéville ou à Evian.

La colique néphrétique offre des indications spéciales. Chez les idividus forts et vigoureux, une saignée locale donne souvent de ons résultats. Mais c'est surtout aux préparations opiacées à haute ose, au chloral, aux inhalations de chloroforme, aux injections ous-cutanées de morphine, qu'il convient d'avoir recours pour limer la douleur; les grands bains chauds et prolongés ont égaleent une efficacité incontestable. Pour favoriser en même temps expulsion des calculs on cherchera à provoquer une diurèse aboninte au moyen de l'eau de Seltz ou du lait. Il ne faut pas oublier fin que, pendant leurs crises, les malades sont tourmentés par des susées très pénibles ou même par des vomissements. Ceux-ci seront antageusement combattus par les boissons acidules gazeuses ou acées : soda-watter, potion de Rivière, champagne frappé.

TALE. Traité de l'affection calculeuse. — WILLIS. Urinary Diseases and their treatment. London, 1838. — MECKEL. Microgeologie, 1856. — HELLER. Die Harnoconretionen, etc. Wien, 1860. — MIALHE. De l'action des alcalins dans le traitement des al uls biliaires et vésicaux. Paris, 1857. — JACCOUD. Chicique méd. de Lariboisière, 872. — DESNOS. Art. Gravelle, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., 1872. — AM. GEE. Med.-chir. Trans., 1874. — HUTCHINSON. On suppression of Urine as a misequence of renal Calculus (The Lancet, 1874). — DUMAS. Union médicale, 1874. — OND. Renal Calculus containing in digo (Trans. of the pathological Society, March 1878). — Du même. Renal Calculus of mixed Carbonate and Phosphate of me (cod. loc., 7 may 1878). — A. Robin. Journal de thérapeutique, 1878. — ENESON. Anurie calculeuse (Soc. méd. des hôp., février et novembre 1879).

## PYÉLITE. — PYÉLO-NÉPIIRITE.

La pyélite est l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse bassinets et des calices.

La pyélite est connue depuis longtemps; c'est à elle qu'il saut

assurément rapporter un certain nombre des cas qu'on trouve décits dans les anciens auteurs sous le nom de néphrite suppurative; Raya. le premier, a séparé nettement ces deux affections.

ÉTIOLOGIE. — La pyélite est une affection de tout âge, plus léquente cependant chez le vieillard et chez l'adulte, plus fréquence aussi chez l'homme que chez la semme (Rosenstein).

Les causes de la pyélite sont locales ou générales. Parmi les premières, qui sont de beaucoup les plus communes, il faut citer n première ligne la lithiase urinaire : les concrétions urinaires, par leur nombre ou par leur volume, deviennent une cause d'irritalia intense pour la muqueuse des calices et des bassinets, provoques a suppuration et amènent parsois sa persoration. Il faut noter comdant que la pyélite n'est pas une conséquence obligée de la lithase: des calculs volumineux peuvent séjourner longtemps dans le basiaci sans amener de lésions phlegmasiques. Les corps étrangers de took nature, agissant comme les graviers urinaires, tels que les kyste à échinocoques, peuvent devenir le point de départ d'une pyélite: A. Ollivier a décrit, sous le nom de pyélo-néphrite hémato-firneuse, l'inslammation de la muqueuse due aux caillots hémortigiques et fibrineux qu'on trouve parfois dans les reins dont katères émulgentes ont subi la dégénérescence athéromateuse. Il est probable que le traumatisme, qui donne parfois lieu à des prélites, agit aussi par l'intermédiaire de caillots sanguins.

L'instammation de la muqueuse survient parsois à la suite de la stagnation de l'urine et de sa décomposition aumnoniacale, que l'obstacle soit un corps étranger ou qu'il siège dans les ureires, la vessie, la prostate ou l'urèthre. Les suppurations du rein se communiquent sréquemment à la muqueuse du bassinet. Ensin, certains médicaments que nous avons déjà vus atteindre les épithéliums du rein ont une action beaucoup plus intense sur la muqueuse des vois urinaires : ce sont la térébenthine, le copahu, le cubèbe et surtout les cantharides.

La pyélite est parfois liée à la grossesse, probablement par la pression que l'utérus gravide exerce sur les uretères.

Les maladies générales qui peuvent lui donner naissant sont : le typhus, qui détermine toujours la forme catarrhale, la scalatine, la rougeole. Le choléra, les maladies infectieuses, la pybémie, les scalatines et les varioles graves s'accompagnent de la forme diphthéritique.

La pyélite peut être primitive et spontanée; elle se dévelopie

lors sous des influences inconnues et sans cause extérieure appréiable, mais le fait est rare. D'après Rosenstein, la pyélite primitive st relativement fréquente à Groningue, ce qu'il attribue au climat ramide de la ville.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pyélite se présente sous deux ormes distinctes, la forme catarrhale et la forme membraneuse u diphthéritique.

Dans la sorme catarrhale ou suppurative légère, la muqueuse, jui a perdu son revêtement épithélial, est recouverte de mucosités. il l'instammation est plus intense, la muqueuse offre une coloraion d'un rouge soncé avec turgescence très marquée des capillaires t insiltration du tissu cellulaire sous-muqueux; en même temps observe des ulcérations supersicielles recouvertes d'un mélange le mucus, de pus et de sang.

Dans les cas chroniques, ceux qu'on est le plus souvent à même l'observer, la muqueuse est épaissie et inégale, avec infiltration du issu sous-muqueux; elle offre non plus une hyperhémie généra-isée, mais seulement des plaques rouges avec des capillaires variqueux et saillants; des ulcérations plus ou moins étendues se voient sa surface et peuvent intéresser les parois très profondément. En nême temps, le bassinet et les calices sont dilatés et forment une poche multiloculaire dans laquelle la pression, allant toujours en croissant, repousse le tissu rénal, le comprime et le transforme en une espèce de poche qui peut atteindre le volume d'une tête d'adulte (Lebert); le contenu de cette poche est du pus que l'ammoniaque provenant de l'urine décomposée transforme en une masse gélatineuse et résistante; parfois ce pus est transformé en une sorte de bouillie calcaire par la précipitation de sédiments phosphatiques.

Lorsque l'affection est unilatérale et que l'autre rein a subi une hypertrophie compensatrice, la terminaison la plus favorable qui puisse se produire est la transformation du contenu de la poche en une masse calcaire avec épaississement du tissu cellulaire voisin en une sorte de coque fibreuse et épaisse. L'uretère oblitéré se transforme alors en un cordon solide. Dans des cas moins heureux, il se fait une perforation de toute la paroi du bassinet et il se forme, dans le tissu cellulaire voisin, un abcès périnéphrétique; d'autres fois c'est une infiltration urineuse et une fistule faisant communiquer le foyer purulent avec le péritoine, l'intestin, le poumon, ou avec l'extérieur à la région lombaire, au-dessous de l'arcade de Fallope, ou encore du côté du périnée. Les fistules réno-pulmonaires ne sont

pas rares : déjà Lenepveu en avait rapporté plusieurs saits en l'antitude dans sa thèse inaugurale.

La gangrène du bassinet et des calices est possible (Rokitan-k) mais la complication la plus fréquente de la pyélite est la suppurtion de la substance rénale ou pyélo-néphrite.

La sorme diphthéritique se caractérise par une exsudation interstituelle avec sormation de sausses membranes; le mot diphthé itique est employé ici dans le sens que lui donnent les Allemanis. la pyélite diphthéritique n'a rien de commun avec la diphthérite preprement dite.

DESCRIPTION. — La pyélite a parsois un début brusque, semblable à celui qu'on peut observer dans la néphrite suppurative, au sensation de pulsation, tandis qu'une douleur vive ou obtuse, au sensation de pulsation, de tension, d'engourdissement, se sait sensation de la région lombaire et irradie vers l'hypogastre. Le cuisse, etc. Le plus souvent, la pyélite est précédée de colique néphrétiques.

Que la pyélite soit aiguë ou chronique, le symptôme essentie. est toujours la modification subie par l'urine. A la période aixil'urine est peu abondante, rouge, chargée de sels, parfois mélande d'un peu de sang, au moins dans la pyélite calculeuse. Le mocexiste toujours dans l'urine dès le début de l'affection : il forme su nuage plus ou moins opaque qui sotte dans l'urine, ou bien il se depose au fond du vase; le mucus se mélange bientôt à des globues de pus qui donnent au liquide un aspect trouble et blanchêtre. Dans la sorme chronique, l'augmentation de la sécrétion urinaire peut être le premier symptôme de la maladie, et la confusion avec le diabète insipide est possible (Oppolzer); la présence de pus et de sanz dans l'urine vient bientôt lever tous les doutes. L'urine a souven! une consistance visqueuse et gélatineuse dépendant de l'action de l'ammoniaque sur les globules de pus. Au microscope, on trouve des globules de pus en abondance, des cellules épithéliales isolés. rarement des cellules épithéliales imbriquées comme celles que trouve dans le bassinet; il est fréquent de constater en même temps la présence de phosphates en excès.

Lorsque la pyélite est sous la dépendance de la lithiase rénale, ce qui est le cas le plus ordinaire, on observe, à la suite des accès de coliques néphrétiques, une diminution de la sécrétion urinaire qui est trouble, purulente, souvent teintée en rouge par le sang. Parles la pyorrhée cesse brusquement et l'urine s'écoule claire et limpide.

ce qui est dû à l'obstruction de l'uretère malade, tandis que le rein ain continue seul à fonctionner. Cette obturation momentanée de uretère persiste parsois pendant des mois; elle donne lieu alors une tumeur lombaire, formée par les calices et le bassinet distentus, suctuante, contenant parsois plusieurs litres de pus.

Une autre conséquence des plus dangereuses, mais heureusement issez rare, de la pyélite calculeuse, est l'anurie. Nous avons déjà u que cette grave complication pouvait amener la mort en quelques pours, même lorsqu'un des reins était resté sain et que l'uretère correspondant n'avait pas cessé d'être perméable comme dans le cas rapporté par Bourgeois.

Les symptômes généraux sont en général peu marqués, parsois même ils sont nuls; mais dans les cas chroniques avec suppuration du rein, on peut voir survenir la sièvre hectique et le marasme.

Il arrive quelquesois que la pyélo-néphrite s'accompagne de phénomènes parétiques du côté des membres insérieurs.

La marche et la durée de la pyélite et de la pyélo-néphrite varient avec leurs formes et avec les causes qui leur ont donné naissance. La pyélite superficielle qui succède à l'ingestion de la cantharidine par exemple se dissipe rapidement, tandis que la pyélite calculeuse persiste indéfiniment avec des symptômes très tranchés, tant que les graviers ou le calcul qui lui ont donné naissance persistent dans les voies urinaires. Dans la néphropyélite calculeuse, l'affection a souvent une marche progressive qui peut durer des années entières : un des modes de terminaison les plus fréquents est alors l'issue du pus, soit au dehors, à travers la paroi abdominale, soit dans une des cavités du corps, le péritoine, l'intestin, la plèvre, les bronches.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic dissérentiel de la pyélite et de la cystite suppurée est souvent dissicle. L'émission d'une urine visqueuse rensermant du pus et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, l'issue du pus pendant toute la durée de la miction, sont des signes communs à la cystite et à la pyélite. La douleur lombaire est plus caractéristique de la pyélite. L'existence dans l'urine de l'épithélium stratissé du bassinet est un signe pathognomonique mais inconstant de la pyélite.

La périnéphrite se distinguera de la pyélite par les douleurs vives et irradiées auxquelles elle donne lieu, par l'existence de la sièvre et l'absence de modifications dans les urines.

Les tumeurs intrarénales avec lesquelles il serait le plus sacile de

confondre la tumeur pyélitique, l'hydronéphrose et les kystes hydriques, présentent ce caractère essentiel de n'être douloureuses ni spontanément, ni à la pression.

Le pronostic de la pyélite est essentiellement variable suivint la nature des dissérentes causes qui la produisent. La pyélite qui survient dans les maladies générales, celle qui succède à la propagation d'une inslammation uréthrale, sont en général bénignes et disparaissent rapidement. Le pronostic de la pyélite calculeuse, au contraire, est toujours sort sérieux.

TRAITEMENT. — La pyélite aiguë demande avant tout un traiement antiphlogistique par les émissions sanguines locales ou générales, les boissons émollientes, la diète, le repos, les bains prolongés, etc.

Lorsque la pyélite passe à l'état chronique, il faut avoir recons aux médicaments susceptibles de modifier l'état de la muqueuse: astringents (tannin, ratanhia, alun, acétate de plomb), balsamiques (goudron, térébenthine, copahu), antiputrides (acide benzoique on salicylique). Les excitants du rein, par exemple la cantharidise, ont donné de bons résultats à Aran dans quelques cas particuliers.

Les eaux alcalines (Ems, Vichy) rendent de grands services, sertout dans la pyélite calculeuse.

Il faut nécessairement tenir compte de l'indication causale; aussi le traitement de la pyélite se consond-il souvent avec celui de la lithiase urinaire et se base-t-il sur la connaissance de la composition chimique des calculs.

Lorsque la pyélite a donné lieu à la formation d'une teneur lombaire volumineuse et que l'on craint la perforation, il fast avoir recours à un traitement chirurgical. On a successivement précousé un grand nombre de méthodes pour pratiquer la néphrotomie : incision, ponction, application de caustiques, etc.

Bourgeois. Union módicale, 1856. — Oppolzer. Wien. Med. Wochenschr., 1860. — Bulletin de thérapeutique, 1861, t. LX, p. 433. — Spencer Wells. On the diagnosis of renal from ovarian Cysts and Tumours, 1867. — Filleau. Essai sur la pyélo-réphrite suppurée, th. de Paris, 1868. — Jules Amstein. De la pyélo-néphrite spectroée, th. de Paris, 1869. — Dickinson. Calculous Pyelitis (Pathol. Trans., 1879. — A. Ollivier. Mémoire sur une variété non décrite de pyélo-néphrite ou pyélo-réphrite hémato-fibrineuse (Arch. de physiol., 1873). — Rosenstein. Mal. des reiss. — Quincke. Empyem der Nierenbeckens mit Drainage behandelt (Corresp. Bizt f. schweizer Aertze, 1878). — Labadie-Lagrave. Nouv. Diction. de méd. et de chir. prai. art. Rein. — Merklen. Etude sur l'Anurie, th. Paris, 1881.

# HYDRONÉPHROSE.

Synonymie: Hydropisie rénale. — Hydrorenal distension (Johnson).

On donne le nom d'hydronéphrose à la dilatation des calices, du bassinet et de l'uretère, sous l'influence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine.

ÉTIOLOGIE. — L'hydronéphrose se rencontre à tous les âges; chez le sœtus, elle peut être assez prononcée pour apporter un sérieux obstacle à l'accouchement, d'autant plus que dans ce cas l'hydronéphrose est généralement double; elle reconnaît pour cause l'imperméabilité des uretères et coîncide le plus souvent avec d'autres malsormations congénitales.

Chez l'adulte, l'hydronéphrose se produit lorsque les voies urinaires sont obstruées soit par un calcul, soit par un état pathologique des parois des uretères, soit ensin par une tumeur siégeant dans un organe voisin et agissant par compression.

La lithiase urinaire est une des causes les plus communes de l'hydronéphrose; cependant il est plus fréquent de lui voir produire a pyélite. Les hydatides, les caillots sanguins peuvent également engendrer l'hydronéphrose.

Le rétrécissement de l'uretère au niveau de son orifice vésical, a présence de valvules dans sa cavité, les changements de direction lans son trajet, produisent fréquemment des hydronéphroses qui seuvent être incomplètes ou intermittentes : les modifications de tructure de la vessie et de l'urèthre agissent de la même façon.

La cause la plus commune de l'hydronéphrose est la compression les uretères par les tumeurs de l'abdomen et du petit bassin, par 'utérus et l'ovaire malades, parsois même par le simple déplacement le l'utérus vide ou sa rétrossexion lorsqu'il est gravide. Le cancer le l'utérus donne très souvent lieu à l'hydronéphrose : sur 62 semmes nortes de carcinome utérin, Sæxinger a constaté 28 sois l'hydronéphrose plus ou moins accusée.

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose n'atteint généalement qu'un seul rein, le droit plus souvent que le gauche; sur 2 cas relevés par Roberts, les deux reins n'étaient atteints que 6 fois simultanément. Lorsqu'un seul rein est affecté d'hydroéphrose, l'organe du côté opposé subit une hypertrophie compenatrice.

L'hydronéphrose est générale ou partielle, complète ou incomplète. L'hydronéphrose partielle peut être limitée à un seul calice, à une portion du rein très peu étendue, et simuler un kyste du rein. Lorsqu'elle porte sur tout le bassinet, la distension donne lieu à une trameur sphéroïde faisant saillie au niveau du hile du rein. Le rein refoulé excentriquement et comprimé semble coiffer la tumeur; su surface est tantôt unie, tantôt bosselée si les calices prement part à la distension. La tumeur atteint souvent le volume d'une tête de fretus ou d'adulte.

Le tissu rénal resoulé et comprimé ne tarde pas à s'ensammer; la néphrite commence dans ce cas dans les pyramides de Malpighi et elle ne s'étend qu'en dernier lieu à la substance corticale, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite interstitielle primitire. Lorsque la distension du bassinet et des calices est considérable, la substance rénale s'atrophie (1) de plus en plus, elle n'est plus représentée dans les cas extrêmes que par une lame de quelques millimètres d'épaisseur. L'hydronéphrose apparaît alors sous la some d'une tumeur volumineuse, bosselée, s'uctuante, séparée en plusieur loges par des cloisons sibreuses qui partent de la capsule.

Les uretères prennent souvent part à cette ectasie, ils pervent atteindre le volume d'un intestin d'enfant et même sormer de réritables anses comme l'intestin.

La nature du liquide contenu dans la tumeur varie suivant la durée de l'hydronéphrose et suivant que l'obstacle au cours de l'urine est absolu ou incomplet. Au début, on retrouve toujours dans le contenu de la poche kystique les éléments constitutis de l'urine (Rayer), le liquide kystique ne dissère guère de l'urine que par la présence d'une notable quantité d'albumine; 'plus tard, il devient gélatineux et prend une teinte jaunâtre due à la sécrétion du mucus par la muqueuse du bassinet; dans une troisième période, la mu queuse s'est atrophiée et, comme le parenchyme rénal ne donne

<sup>(1)</sup> On lira avec grand intérêt l'important article que MM. I. Straus et A. Germont viennent de publier dans les Archives de physiologie et où set étudiées avec une minutieuse exactitude les lésions atrophiques du rein à la suite de la li gature d'un uratère. Cette atrophie serait simple et sultantel d'origine inflammatoire.

plus lieu à aucune sécrétion, le contenu du kyste pard son apparence muqueuse pour devenir complètement séreux.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'hydronéphrose commençante sont généralement peu précis et dans beaucoup de cas n'attirent pas l'attention du malade; on observe quelquesois des douleurs qui rappellent celles de la celique néphrétique ou des bématuries légères.

Lorsque l'hydronéphrose a atteint un certain volume, le malade accuse parsois une sensation de tension, de pesantour à la région dombaire; mais le seul signe caractéristique de l'hydronéphrose est l'apparition de la tumeur rénale.

Comme toutes les autres tumeurs du rein, la tumeur produite par l'hydronéphose s'étend en haut vers l'hypochondre, en has vers la souse itiaque; lorsqu'elle est très volumineuse, elle repousse les intestins et occupe la plus grande partie de l'abdomen. A la palpation, qu'il est souvent nécessaire de pratiquer en saisant placer le malade sur ses mains et sur ses genoux, on constate la déformation de la région lombaire en même temps qu'on perçoit la fluctuation. Dans certains cas, la tumeur disparaît très rapidement tandis que le malade rend une quantité considérable d'un liquide plus ou moins salant et visqueux, renfermant peu d'urée et beaucoup d'albumine; peu après l'issue de ce liquide, on voit la tumeur se reformer : on a donné à cette sorme le nom d'hydronéphrose intermittente, et Cole a bien montré qu'elle avait toujours pour cause une obstruction plus ou moins complète et temporaire des voies uripaires.

L'hydronéphrose, surtout lorsqu'elle n'atteint qu'un rein, ne donne lieu qu'à fort peu de symptômes généraux. Il n'y a pas de fièvre. La circulation n'est pas troublée en général, bien qu'on ait parsois signalé l'hypertrophie cardiaque (Coats). Cette hypertrophie cardiaque, surtout quand l'hydronéphrose est double, est aujour-d'hui nettement consirmée par les observations de Cohuheim et de Straus.

L'hydronéphrose peut guérir complètement par la disparition de l'obstacle dont elle dépend, dans la grossesse par exemple, ou après l'expulsion d'un calcul arrêté dans les conduits excréteurs; si le rein n'a pas subi d'altérations trop considérables, toute trace de l'hydronéphrose disparaît. Mais le plus souvent la mort est la conséquence de l'hydronéphrose : tantôt le kyste s'enslamme et l'on voit survenir la pyélite; tantôt l'anurie amène la terminaison satale au milieu de symptômes urémiques. Dans quelques cas on a observé la mort subite.

La guérison peut survenir lorsqu'un seul rein est atteint et qu'e kyste se vide spontanément ou à la suite d'une intervention chiugicale; mais lorsque le rein opposé devient malade ou que l'hidrnéphrose est double, la terminaison satale est la règle.

Le diagnostic de l'hydronéphrose est sort obscur au début.

Lorsque la tumeur est sormée, le meilleur signe de l'hydroxphrose est la disparition rapide de la tumeur coincidant avec un diurèse abondante ou avec le cathétérisme qu'il faut toujours fait dans ce cas; en dehors de cette condition, les méprises sont friquentes. Il est facile de confondre l'hydronéphrose avec un hydronéphrose avec un hydronéphronéphrose avec un hydronéphrose avec un hydronéphrose avec un hydronéphrose avec un hydronéphrose avec un hydronéphronéphrose avec un hydronéphronéphrose avec un hydronéphron de l'ovaire; on trouve, en effet, dans les deux cas les mêmes ne ptômes : tumeur unilatérale, se développant peu à peu, ofirm ut fluctuation facile à sentir à travers les parois de l'abdomen. Laprèsence d'anses intestinales en avant de la tumeur ne peut pas sevir de critérium, puisque le même phénomène se présente parlois ave le kyste de l'ovaire (Spencer Wells). On étudiera avec soin les conditions dans lesquelles l'affection s'est développée, les rapports que la tumeur affecte avec l'utérus, etc.; la ponction exploratrice d l'examen du liquide extrait par ce moyen rendent parsois de sevices, mais il faut bien se rappeler que, dans certains cas, le liquite de l'hydropisie rénale ne contient plus aucun des éléments de l'urine.

Le traitement de l'hydronéphrose est purement palliatif das à plupart des cas. Si l'on soupçonne l'enclavement d'un calcul das l'uretère on peut, suivant le conseil de Roberts, soumettre à maeur à des manipulations pour saire progresser le calcul; mis c'est là une méthode qui n'est pas sans danger, et il vaudrait san donte mieux chercher à diminuer le spasme au moyen d'injection sous cutanées de morphine (Lancereaux).

La ponction de la tumeur donne parsois de bons résultats en diminuant la pression dans l'intérieur du rein et en arrêtant les progrès de l'atrophie. Il saut reconnaître toutesois que, l'obstacle per-

sistant, la tumeur se reproduit rapidement.

L'exploration du canal de l'urêthre et de la vessie, à l'aide di cathétérisme, ne doit jamais être négligée; quand l'obstacle au com de l'urine siège dans cette partie inférieure des voies urinaires, u peut obtenir de très bons résultats à l'aide des moyens dont la chrurgie dispose.

JOHNSON. Med. chir. Journ., 1818. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. Ill. — GAUCHET. Union médicale, 1859. — HENRINGER. De l'hydronéphrose ou hydronéphrose ou hydronéphr

CYSTITE. 805

du rein, th. de Strasbourg, 1852. — Sæxinger. Prager Vierteij., 1867. — Spencer Wells. Medical Times and Gazette, 1868. — Moreau. Thèse de Paris, 1868. — Roberts. Brit. med. Journ., 1868. — Heller, Hydronéphrose der einen Nierenhälfte (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1859). — Roseinstein. Virehow's Archiv, 1871. — Nigaise. De l'hydronéphrose (Gaz. méd. de Paris, 1874). — T. Cole. A case of intermittent hydronephrosis (Brit. med Journ., 1874). — Blondeau. Gazette des hôpitaux, 1874. — Chandelux. Contr. à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine, th. de Paris, 1876. — Coats. Pyonephrosis and hydronephrosis (Glascow pathol. and clin. Soc., 1879). — T. Savage. Hydronephrosis; Nephrotomy; Recovery (The Lancet, 1880). — I. Straus. Arch. gén. méd., 1882.

#### CYSTITE.

La cystite est l'inflammation de la vessie. Elle est aiguë ou chronique.

CYSTITE AIGUE. ÉTIOLOGIE. — La cystite aiguë peut se développer spontanément sous l'influence du froid (cystite a frigore),
mais c'est là un fait très rare. La cystite est souvent due à la propagation d'une blennorrhagie, à une irritation directe par des
substances qui s'éliminent par l'urine (cantharides, cubèbe, balsamiques), par des calculs provenant des reins, par le cathéter, par
des injections uréthrales, par l'urine elle-même lorsqu'une affection
de l'urèthre, de la prostate, de la moelle épinière ou une maladie
générale a amené la stagnation de l'urine dans la vessie et sa décomposition ammoniacale. Enfin l'inflammation vésicale aigué
peut être symptomatique de tubercules ou d'autres productions
néoplasiques développées dans les parois du réservoir urinaire.

La cystite aiguë est superficielle, limitée à la muqueuse, ou bien l'inflammation atteint toutes les couches qui composent la paroi de la vessie; elle peut aussi être généralisée ou n'occuper qu'un point limité de la vessie et en particulier le trigone et le col de la vessie (cystite du col). Dans les cas assez rares dans lesquels on a pu observer les lésions de la cystite aiguë, on a généralement trouvé la capacité de l'organe augmentée, plus rarement diminuée.

ANATOMIB PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est hyperhémiée dans toute son étendue ou présente seulement des plaques rouges et turgescentes. Les glandes muqueuses sont tuméfiées, saillantes; la surface vésicale est recouverte d'un mucus opaque ou d'exsudations fibrineuses, grisâtres, superficielles ou profondes, analogues à la couenne d'un caillot sanguin (cystite cantharidienne, blennor-rhagique). Lorsque l'inflammation est très vive, l'exsudat est parfois interstitiel et donne naissance à des ulcérations généralement peu

étendues, mais qui gugnent facilement les tissus sous-jacents; quéquesois même on a observé la gangrène (Chopart). Le plus souvent alors la cystite est traumatique et reconnust pour cause soit la pression prolongée de la tête du sœtus sur les pubis, soit une opération sur les voies urinaires (taille, lithotritie). Dans les cas où l'inflammation est très vive, les parois vésicales sont indurées, épaisies, infiltrées de pus, ou bien elles renferment de petites collections purulentes qui peuvent décoller le péritoine et devenir le point de départ de péritonites mortelles (Valette).

DESCRIPTION. — La cystite aigné, qu'elle soit généralisée ou partielle, limitée au col par exemple, donne lieu à deux ordres de phénomènes caractéristiques : la douleur et les modifications de l'urine.

L'intensité de la douleur est variable : d'abord sourde et profonde, elle devient souvent d'une acuité excessive; elle se limite à la région hypogastrique ou s'irradie vers la région périnéale ou le testicule. Le symptôme capital est le ténesme vésical, qui s'accompagne d'un besoin de miction impérieux se répétant à intervales très rapprochés, parfois même de minute en minute : il y a slors une véritable incontinence continue (Fournier). C'est surtou as moment où les dernières gouttes d'urine sont évacuées que la donleur survient sous forme d'une épreinte convulsive execuirenest pénible. L'hyperesthésie, due à l'inflammation, empêche toute telérance de la veusie pour l'urine, et dès que quelques goutes de liquide sont arrivées dans la vessie, le besoin de la miction se reproduit. La contraction apasmodique du cel denne lieu à des testaires d'expulsion involuntaires et amène asuvent le rejet de quelques gouttes d'un liquide blanchatre, laiteux, qui détermine à see passage dans l'urêthre une horrible sensation de brûlure. Il peut J avoir paralysie de la vessie, la rétention de l'urine se traduit alors. par l'apparition d'one tameur dure, pirisorme, deuloureus, andessus du pubis.

L'urine est ordinairement diminuée de quantité surtout dans la oystite cantheridienne. Au début de la miction, l'urine est claire et transparente, puis elle devient blanchâtre et laiteuse, et son expalsion est suivie de l'écoulement d'un mucus plus ou moins épaismélangé de sang, parfois même de sang pur. Dans la cysuite cantheridienne l'urine contient souvent des lambeaux pseudo-membraneux (Morel-Lavallés).

Le plus souvent le malade reste sans sièvre. On observe en général

un peu de concentration du pouls, du malaise, de l'anxiété, de l'innomnie résultant du ténesme. L'appétit est diminué, la constipation est opinistre et s'accompagne souvent de ténesme rectal.

La cystite signé peut se terminer par suppuration ou gangrène; le plus souvent elle aboutit en quelques jours à une résolution complète. Dans quelques cas les symptômes pemistant en diminuant d'intensité : la cystite devient chronique.

CYSTITE OFFICE (Colorrhe vésical). —ÉTIOLOGIE. — La cystite chronique peut reconnaître pour causes la plupart des canditions que nous avous signalées dans la cystite aigué, mais ce sont surtout les affections de la prostate et de l'urêthre qui lui donnent maissance; aussi comprend-on facilement que la fréquence de la cystite augmente avec l'âge et que la maladie soit beaucoup plus commune chez l'honsus que chez la femme.

Anatome Patrologique. — La capacité de la vessie est souvent diminuée dans la cystite chronique, la muqueuse est brunâtre en grisâtre dans sa totalité ou seulement par places; elle est épaissie, bourgeonnante et ramollie, recouvente d'un annous puriforme, de pus véritable ou d'examilats librineux analogues aux pseudo-membranes diphthéritiques. L'urine, en séjournant dans la vessie, devient promptement ammoniacale; elle est fortement alcaline et laisse se déposer de nambreux cristaux de phosphate ammoniace-magnésien.

Les parois de la vessie sont de plus souvent hypertrophiées et selérosées. L'épaississement, qui porte d'abord sur le tissu conjonctif sous-maqueux, atteint bientôt les fibres musculsires qui forment des colonnes suillantes (ressie à colonnes), limitent des encavations dans lesquelles l'usine stagne et se décompose. Au bout de quelque temps les fibres musculaires pendent leur contractilité, elles subissent une sorte de segmentation et de dégénérescence granulo-graisseure et sont remplacées en dernier lieu par du tissu fibreux.

Dans les cas plus graves, ces lésions se compliquent d'alcérations, de véritables fongus véricaux vanculaires et friables, d'infiltration purulente des parois on d'abcès sous-manqueux qui penvent déterminer des péricyatites avec fistules rectale, raginale on même externe, de gangrène limitée on généralisée. Les reins sout rarement indemnus; ordinairement ils présentent les lésions de la pyélo-néphrite ou du la néphrite supposée.

DESCRIPTION. — La douleur n'est plus dans la forme chronique le phénomène capital : le mulade: n'accuse qu'un peu de géne et de pesanteur au périnée et à la région hypogastrique; la dysurie et peu marquée et ne s'observe qu'au moment de l'émission des dennières gouttes d'urine; elle augmente parsois d'intensité à mesure que la maladie sait des progrès et donne lieu alors à des douleurs me peu plus vives.

Les modifications de l'urine sont plus importantes. Au début lorsque les lésions sont peu marquées, l'urine est abondante, claire, acide, des dépôts floconneux de mucus se déposent seulement par le refroidissement. Bientôt l'urine devient trouble et laisse déposer un abondant sédiment muco-purulent, purulent ou gélatineux; œ dépôt devient visqueux par l'addition de l'ammoniaque en excès, et le microscope permet d'y reconnaître des globules de pus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des cellules épithéliales et parfois des globules rouges plus ou moins altérés. La réaction de l'urine est toujours alcaline et son odeur ammoniacale, ce qui tient à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, transformation qui est probablement due à l'introduction de ferments dats la vessie par les sondages répétés.

La marche de la cystite chronique est essentiellement lente; q durée est souvent de plusieurs années. Lorsque l'obstacle qui sepposait au cours de l'urine peut être levé, la maladie guérit parisis rapidement, comme cela se voit à la suite des opérations d'urithotomie, de lithotritie ou de taille. Dans le cas contraire, les malades présentent au bout d'un certain temps les symptômes caractéristiques des suppurations chroniques; ils deviennent pâles et blafards, leurs forces diminuent, l'appétit disparaît, et comme les malades sont forcés d'uriner souvent, leur sommeil est troublé et pea réparateur. La cachexie ainsi produite suffit parsois pour amener la mort; le plus souvent, lorsque la terminaison doit être stale, on observe les symptômes d'une sièvre urineuse ou uroseptique, que l'on a rapportée à l'ammoniémie; cette sièvre, qui débute par un frisson intense et qui assecte fréquemment un type intermittent, amène parsois la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

DIAGNOSTIC. — La cystite aiguë présente des symptômes trop caractéristiques pour qu'il soit possible de la méconnaître, et l'hésitation, lorsqu'elle existe, n'est jamais de longue durée. La prostatite aiguë, avec laquelle on pourrait à la rigueur confondre la cystite aiguë et en particulier la cystite blennorrhagique, ne s'accompagne pas de ténesme vésical; le ténesme rectal est au contraire très accusé; la prostatite ne modifie pas la composition de l'urine; la douleur à

CYSTITE. 809

laquelle elle donne lieu s'irradie vers l'anus et augmente par les mouvements et surtout pendant la désécation. Il existe une tumeur rès douloureuse de la prostate, sacilement appréciable au toucher rectal; ensin la prostatite s'accompagne de dysurie, de rétention l'urine, de symptômes généraux sébriles.

Le diagnostic de la cystite chronique présente aussi peu de difficultés. Lorsque l'urine contient du pus, il importe de savoir si ce ous provient de l'urèthre, de la vessie ou des conduits urinaires cous-vésicaux. Lorsque le pus provient de l'urèthre, il est toujours expulsé avec les premières gouttes d'urine. D'après Mercier, on peut s'assurer si le pus vient de la vessie ou des reins, en lavant la ressie avec une sonde à double courant et en recueillant l'urine quelques instants après : si elle contient du pus, il admet, d'après a rapidité de cette formation, que celui-ci a une origine rénale.

TRAITEMENT. — Dans la cystite aigué on emploiera les antiphlogistiques; on appliquera quinze à vingt sangsues au périnée ou même on pratiquera une saignée générale. Les grands bains produisent l'excellents résultats et l'on doit toujours y avoir recours, même lorsque la cystite est d'intensité moyenne : on prescrit alors le repos complet, des boissons émollientes (graine de lin, chiendent) ou gazeuses, une diète légère, des topiques calmants sur la région hypozastrique. On peut aussi avoir recours aux opiacés pour calmer a douleur. Le baume de copahu est spécialement indiqué dans la cystite blennorrhagique; malheureusement son action n'est pas constante (Fournier). Dans la cystite cantharidienne c'est le camphre, en potion ou en lavement, qui réussit le mieux. On aura toujours e soin d'examiner la vessie, et, s'il y a rétention, on pratiquera le cathétérisme malgré les inconvénients qu'il présente. On surveillera avec soin la période de déclin de la cystite pour s'opposer à ce qu'elle passe à l'état chronique.

La cystite chronique étant le plus souvent symptomatique, il faut avant tout s'attaquer à la maladie primitive (calculs vésicaux, rétrécissements uréthraux, etc.). La vessie sera vidée souvent pour éviter a décomposition ammoniacale de l'urine; en même temps on aura recours aux astringents (alun, acétate de plomb, tannin) ou aux balcamiques (copahu, térébenthine, eau de goudron). Certaines eaux minérales semblent agir à la fois sur le catarrhe vésical et sur la canté générale et doivent être conseillées (Vichy, Ems, Coutrexécille). L'acide benzoïque a été préconisé depuis quelques années : l'après Gosselin et Albert Rohin, il forme un hippurate d'ammo-

nisque besucoup moins toxique que le cerbenute, retarde la dismposition ammoniacale de l'urine et empêche la formation des dipis phosphatiques, point de départ des calcula. La médication hair donne perfois de très bons résultats.

Les injections détersives ou médicamentences unt été conclies coutre la cyatite chranique. Pour les premières on emploie l'en tiède ou froide, pour les secondes on se sert du tannin, du goube, de la teinture d'iode, du silicate de soude, du sulfate de sint, à mitrate d'argent, etc.

Le régime doit être l'objet d'une attention spéciale. On practiles excitants, le thé, le casé, la bière, etc., et par une diète aimetaire bien choisie on soutiendra les sorces des malades (ranis seignantes). On y joindra le vin de quinquina, le ser, etc.

MONNEL-LAVALLÉE. Cystite cantharidicane (Arch. gdn. de méd., 1856). — Bare: Gazette des hôpitaux, 1861. — Merger. Roch. sur le trait. des maladies des repres génito-arinaires. — A. Fournier. Art. Blemorrhagie, in Nouv. Dict. de med et de chir. pr., 1866. — Une une . Cystitis Groupesa (Wien. med. Press. M. — Dubruell. Injections de sulfate de soude dans la vessie, etc. (Gaz. des hip. 175. — Valette (de Lyon). Art. Cystite, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr. 175. — Tillaux. Sur le traitement de la cystite chronique du cul (Ball. de 1873). — A. Pernen. De la cystite dans la blemorrhagie, th. de Paris, 154. — Gosselin et A. Robin. Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide termis (Arch. gén. de méd., 1874). — Lubansel. Cystite rebelle (Lyon médical 1873). — Kirusson. Bell. de la Soc. enat., 1875. — Du Cazal. Cystite chronique sumpire de la présence d'organismes inférieurs dans la vessie (Gaz. hebd., 1877,.

#### PHLEGMON HYPOGASTRIQUE.

Synonymie: Plegmon sous-péritonéel, prépéritonéel, préséncel, de la cavité de Retvius.

Le phlegmon hypogastrique est l'inflammation du tinsu cellluire situé en avant et autour de la vessie, dans les points où cell-d n'est pas tapissée directement par le péritoine. Ce tinsu cellulaire remplit une cavité bien décrite par Retxius, qui s'étend depuis les replis demi-circulaires de Douglas jusqu'au phancher du banis si elle communique avec le tissu cellulaire périsésical et périrectal: la loge prépéritonéale doit être considérée comme un espace sumonté d'une arcade à concavité inférieure et à piliers lutéraux asso courts (Gérardio, Bouilly).

HISTORIQUE. — L'histoire du phlegmon hypogastrique est à date récente. Les quelques observations que l'on trouve depus

abrice de Hilden et Van Swieten josqu'à Dance (1832), sont beauoup trop vagues pour qu'on puisse surement les rapporter à l'inammation de la cavité prévésicale. En 1850, Bernutz publia un aportant travail sur les phlegmens de la parei autérieure de l'abomen, auxquels il attribusit comme siège le fascia propria qui ouble le périteine. En 1862, Constantin Paul sit connaître les reperches anatomiques de Retzius, telles que Hyrtles avait commuquées à l'Académie des sciences de Vienne, et sépara nettement s phlegmons hypegastriques des autres inflammations des tissus pisius. Quelques années plus tard, Labore, Gallasch, Vaussy apporient de nouveaux faits; en 1877, M. Vallin communiqua à la ociété médicale des hôpitaux une observation curiouse de phlegmon ypogastrique et, dans la discussion qui suivit, l'un de nous cita un as analogue. La même année, M. Arnould étudiait avec soin l'étiorgie de ces phlegmons sur lesquels Reliquet publia également une ote en 1878. Plus récemment encore, Castaneda y Campos et . Gérardin ont consecré leurs thèses inaugurales à ce sujet, et i. Bouilly a très bien résumé, dans sa thèse d'agrégation, l'histoire es inflammations de la cavité de Retzius.

ÉTIOLOGIE. — On a distingué les phlegmons hypogastriques en hilegmons spontanés et idiopathiques et en phlegmons sympto-atiques on propagés.

Le phiegmon hypogastrique est une affection amez rare; Bouilly 'a pu en recueillir que 43 cas dont 27 sont idiopathiques et 16 seument symptomatiques.

L'age a une influence marquée sur la production du phlegmon ypogastrique idiopathique; le maximum de fréquence de cette l'ection tembe entre vingt-deux et vingt-cinq ans. Le sexe jour galement un rôle important, puisque sur 27 cas les semmes n'ent lé atteintes que 4 sois (Bouilly). Pour le phlegmon symptomatique importance de l'âge et du sexe est sort diminuée.

Le traumations a été observé comme cause du phiegmon hyngastrique dans un certain nombre de cas. Les blessures de la égion hypogastrique par de petits projectifes ont parfois donné lieu n développement du phiegmon (Larrey, Bousquet in Gérardin).

Des troubles digestifs variés: dysenterie, coliques violentes, instipation, dyspepsie ancienne, etc., ont souvent précédé l'appation de l'inflammation et semblent avoir avec elle des rapports de mise à effet (Bernutz, Guyon, Gérardin); pour Arnould les troubles gestifs qui surviennent chez les jeunes soldats sous l'influence du

changement de régime, seraient une des causes d'inflammatin de tissu cellulaire prépéritonéal.

L'état puerpéral semble prédisposer à cette maladie (Boulle Chez la femme, les affections utérines ou péri-utérines se consiniquent souvent au tissu cellulaire périvésical; chez l'homme, le lésions de la vessie ont la même influence, notamment la controlle de la vessie, les calculs. Les influence tions de la prostate, des vésicules séminales (Reliquet), de lépitons de la prostate, des vésicules séminales (Reliquet), de lépitons de la cordon à la suite de blennorrhagie (Faucon), outé signalées dans quelques cas comme causes du phlegmon inspassinque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'examen anatômique de léves du phlegmon hypogastrique idiopathique n'a pu être sait qu'exectionnellement, la maladie aboutissant le plus souvent à la guérise. Dans deux cas qui ont été publiés par Wenzel Gruber duris Archives de Virchow et traduits par Constantin Paul, il existe une tumeur assez volumineuse derrière la symphyse publienne: due le premier cas, la paroi antérieure de la cavité était sormée par lissu cellulaire sous-cutané et par la portion interne de la gaine des muscles droits de l'abdomen; la paroi postéro-insérieure était feraite par la cavité prépéritonéale, le sommet de la vessie, la symphyse de publis. Le pus, dont la quantité peut être considérable, donné les souvent à des susées purulentes.

DESCRIPTION. — Guyon et Gérardin distinguent trois période dans la marche du phlegmon hypogastrique : 1° une période de troubles généraux plus ou moins graves; 2° une période de troubles urinaires; 3° une période de symptômes physiques locaux (unueur hypogastrique). Nous pensons, avec Bouilly, que les symptômes un naires ne sont pas assez constants pour constituer une période à part et qu'il y a lieu de décrire seulement deux périodes : 1' une période de troubles généraux et locaux indiquant un état de suifrance de l'intestin ou de la vessie; 2° une deuxième période às laquelle apparaît la tumeur hypogastrique avec ses caractères particuliers.

La première période s'accompagne le plus souvent de trouble de côté de l'intestin; tantôt ce sont des coliques violentes, tantôt enfin de vértables symptômes d'étranglement (obs. de Laveran). Bien que l'fièvre puisse s'allumer dès la première période et débuter par l'frisson long et intense, la maladie ne s'accompagne en général per l'internse par l

une sièvre très modérée (Gérardin). La douleur manque très rament : elle est généralement très vive et siège à l'hypogastre ; elle exagère par la palpation et la pression, par la contraction des auscles abdominaux (toux, désécation, etc.). Le malade marche lié en deux, pour mettre ses muscles de la paroi abdominale dans relâchement, ou même il est sorcé de rester complètement au epos. Les troubles de la miction sont peu marqués, ils consistent eulement en besoins sréquents d'uriner avec miction douloureuse ans quelques cas.

La deuxième période est caractérisée par l'apparition de la tumeur y pogastrique; le plus souvent la tumeur apparaît du troisième au ixième jour après le début de la maladie. Diffuse et mai limitée au ébut, la tumeur hypogastrique prend au bout de quelques jours n aspect caractéristique; elle forme à la région hypogastrique un lobe saillant avec des dépressions latérales correspondant aux deux esses iliaques; on dirait la vessie fortement distendue. Cette tumeur, qui disparaît profondément derrière le pubis, s'élève en haut jusqu'à une distance de quatre à cinq travers de doigt de l'ombilic; latéraement elle empiète généralement sur l'un des côtés, surtout sur le côté droit.

Cette tumeur, d'abord très dure, se ramollit au bout de quelque temps et présente une fluctuation profonde qu'avec un peu d'attention il est facile de distinguer de la rénitence qu'offre la vessie distendue par l'urine.

Par le toucher rectal, on constate que la prostate est saine et qu'il existe à une hauteur variable une tumeur dure qui est manifestement en rapport avec la tumésaction hypogastrique. Chez la semme, le toucher vaginal permet de constater le resoulement de l'utérus en arrière et l'essacement du cul-de-sac antérieur au niveau duquel le doigt perçoit une sensation de suctuation lorsqu'on pratique en même temps le palper sus-pubien.

Le cathétérisme ne donne issue qu'à quelques gouttes d'une urine limpide et claire, normale; il ne modifie aucunement le volume de la tumeur; la miction est toujours un peu gênée à cette période.

La douleur spontanée, toujours assez vive, est bien limitée à la région hypogastrique, d'où elle irradie dans tout l'abdomeu lorsque le malade sait des mouvements. Au moment de la suppuration, cette douleur change un peu de caractère, elle se localise davantage et s'accompagne de battements.

A cette période il existe toujours quelques symptômes généraux, des frissons, de la lièvre.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée du phiegmen bypogastrique ne peut pas être exactement précisée: le plus souvent
la maladée évolue dans l'espace d'un mois en six semaines; parfois
cependant la durée atteint quatre, cinq, six mois, un an ou même
davantage.

Le phiegmon hypogastrique peut se terminer de trois façons differentes : par résolution, par induration, par suppuration.

La terminaison par résolution est assez fréquente, malgré l'opinion contraire de Poisson; sur un relevé de 29 cas de phigman hypogastrique spontané, Bouilly l'a notée 8 fois; c'est de beaucoup la terminaison la plus heureuse.

La terminaison par induration est beaucoup plus rare; l'induration finit par se dissiper au bout d'un temps variable; la terminaison par induration n'est donc qu'une variété de la terminaison par résolution.

La suppuration est la terminaison la plus commune; sur le total des 29 cas précités elle a été observée 21 fois. Elle s'annonce comme toute formation de pus par des frissons, de la fièvre, de l'anorexie, une douleur fixe et pulsative, de la rougeur et de l'œdème de la peau, etc.

Une fois formé, le pas doit être évacué; si l'on n'intervient pas chirurgicalement, on voit la peau s'amincir en un point situé audessus de la symphyse ou un peu au-dessous de l'ombilic, et le pus se faire jour au dehors. L'abcès peut aussi s'ouvrir dans le rectum, dans le péritoine ou fuser à la partie supérieure et interne de la cuisse, à la région trochantérienne, ou même jusque dans les bourses. L'ouverture dans la vessie est plus rare. Dans quelques cas, l'abcès communique avec deux organes à la fois.

Le pus est louable ou bien rougeatre, de mauvaise nature, mélangé de gaz horriblement fétides; il a souvent une odeur fécaloide. Après l'évacuation du pus, la tumeur disparaît en ne laissant qu'une plaque d'induration qui s'efface lentement.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic dissérentiel du phlegmon hypogastrique et de la péritonite est très délicat au début, car les symptômes locaux ne dissèrent que par des nuances (Bernutz); dans le phlegmon hypogastrique, les douleurs sont plus localisées que dans la péritonite, les vomissements et les nausées sont moins fréquents et moins rebelles aux agents thérapeutiques, la constipation est moins

ppiniâtre. Les symptômes généraux sont beaucoup moins graves; la prostration profonde, le facies hippocratique, le pouls abdominal, la fièvre, sont si caractéristiques dans la péritonite, qu'ils lèvent pientôt tous les doutes.

L'entéralgie se distingue assez sacilement du phlegman hypogasrique par le caractère névralgique des douleurs, leur intermittence, eur variabilité de siège.

Lorsque la tumeur hypogastrique est sormée, il saut reconnaître a nature de la tumeur et la dissérencier des autres maladies de la région qui peuvent lui ressembler. La consusion avec la rétention d'urine est sacilement évitée par le cathétérisme qui ne donne issue qu'à quelques gouttes d'urine normale et laisse subsister la tumeur. Les tumeurs des parois abdominales sont corps avec ces parois et sont beaucoup plus superficielles que la tumésaction sormée par le phlegmon hypogastrique; leur marche est d'ailleurs bien dissérente. Les erreurs sont beaucoup plus dissicles à éviter avec les tumeurs du bassin, quelle que soit leur nature.

PRONOSTIC. — Le pronostic du phlegmon hypogastrique est généralement peu grave, cependant il doit toujours être réservé; la dission de la suppuration, l'ouverture de l'abcès dans le péritoine, la longue durée de la suppuration et l'épuisement qui en résulte sont des complications redoutables.

TRAITEMENT. — A la première période, le traitement antiphiogistique est naturellement indiqué: on prescrira le repos absolu,
les cataplasmes émollients, les onctions mercurielles belladonées,
les sangsues au nombre de dix à vingt à l'hypogastre. Si la douleur
est intense on la calmera avec des opiacés ou plutôt avec des injections hypodermiques de morphine.

Lorsque la tumeur est constituée, on peut encore chercher à en amener la résolution par les vésicatoires, la teinture d'iode, etc.; mais dès que le pus est formé il faut intervenir et lui donner une issue facile en faisant une large ouverture, en ponctionnant ou en drainant l'abcès. On choisira pour ouvrir l'abcès le point le plus superficiel, le plus saillant, celui au niveau duquel on sent le mieux la fluctuation; chez la femme ce sera souvent la paroi antéro-supérieure du vagin.

BERNUTZ. Phlegmon profond de la paroi abdominale (Arch. gén. de méd., 1850). — HYRTL (communication de RETZIUS). Sitzungb. der kaiserl. Acad. in Wlen, 1858. — WENZEL GRUBER. Virchow's Archiv, 1862. — C. PAUL. Études anat. nouv. sur la région hypogastrique (Bull. Soc. anat., 1862). — GALLASH. Pericystitis durch Bruch dos Exsudate in das Rectum: Heilung (Jahrb. 1. Kinderh., 1875). — VAUSST.

Phlegmons sous-péritonéaux, th. de Paris, 1875. — Vallin, A. Laveran. Phlegmons hypogastriques (Soc. méd. des hôp., 1877). — Faucon. Péritonite et phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique (Arch. de méd., 1877). — Arrocle. Phlegmons péritonéaux, pérityphlite et péricystite (Bull. méd. du Nord et Gaz. med., 1877). — Poisson. Th. de Paris, 1877. — Reliquet. Note sur les phlegmons périvésicaux (Un. méd., 1878). — Castaneda y Campos. Phlegmon de la cavité péritonéale de Retxius, th. de Paris, 1879. — Guyon. Des phlegmons prévésicaux (Gaz. des hôp., 1879). — A. Gérardin. Rech. sur la cavité péritonéale de Retxius et sur son inflammation, th. de Paris, 1879. — Bouilly. Des tumeurs aigues et chroniques de la cavité péritonéale, th. pour l'agrég., 1880.

## MALADIES DU PÉRITOINE.

D'une façon générale, le péritoine reproduit les caractères ordinaires des membranes séreuses et est construit sur le même type: revêtement de cellules plates, endothéliales, reposant sur une lame de tissu connectif aréolaire plus ou moins épais et d'une vascularité variable selon les régions. Ce qui distingue toutefois le péritoine, c'est d'abord son étendue considérable, ses replis multiples (épiploons, mésentère) et ses connexions intimes avec la plupart des viscères abdominaux dont il revêt les uns en totalité (foie, rate, estomac, intestins), tandis que d'autres, tels que le rein, le paacréas, la vessic, ne sont revêtus que partiellement par le péritoine qui passe devant eux. La grande mobilité de la plupart de ces viscères, leurs variations de volume, la fréquence de leurs inslammations expliquent la fréquence des péritonites, tant circonscrites que généralisées; les connexions, bien connues actuellement, qui existent entre le système lymphatique et les grandes séreuses (Recklinghausen, Ranvier), permettent de comprendre la facilité avec laquelle certaines inflammations putrides ou septiques des organes abdominaux se propagent au péritoine (péritonite puerpérale). La disposition plus complexe du péritoine pelvien chez la femme, les nombreux replis qu'il sorme autour des organes génitaux internes, la libre communication qui existe au niveau de la trompe entre la séreuse abdominale et la muqueuse génitale, expliquent la fréquence relative de la péritonite en général et surtout de certaines péritonites circonscrites chez la femme.

Dans les replis du péritoine cheminent des plexus nerveux très riches provenant du grand sympathique et présentant sur leur trajet des appareils ganglionnaires nombreux; on y remarque, en outre, comme sur les nerss cutanés, des corpuscules de Pacini (1). Cette

<sup>(1)</sup> Voy. L. Jullien, Contribution à l'étude du péritoine, ses ners et leurs terminaisons. Paris, 1872.

innervation si puissante explique l'énergie des sympathies que provoque l'irritation inflammatoire du péritoine : la prostration, l'algidité, la tendance à la syncope et au collapsus, qui impriment aux lésions péritonéales une physionomie particulière, et que Gubler a décrites avec soin sous le nom significatif de péritonisme. Les recherches de Ludwig, de Cyon, de Goltz (1), celles plus récentes de Worm-Müller, de Lesser, de Cohnheim sur la circulation abdominale et sur ses connexions avec le bulbe et le cœur, jettent une nouvelle lumière sur les phénomènes de sidération et de collapsus si fréquents dans le cours de la péritonite. Les expériences plus récentes encore de Morel, pratiquées à notre instigation dans le laboratoire de M. Chauveau (décembre 1879), confirment pleinement certains faits qui établissent un rapport entre les dilatations cardiaques et quelques affections du péritoine, l'hématocèle entre autres. Il résulte de ces expériences auxquelles nous avons plusieurs sois fait allusion, que les excitations portées à la surface du péritoine entraînent par voie nerveuse, une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire très favorable à la dilatation ventriculaire.

Depuis les importantes recherches de Recklinghausen et de Ranvier, on connaît bien aujourd'hui les propriétés absorbantes du péritoine, propriétés qu'il doit à la présence, au niveau de la région diaphragmatique, de lacunes ou de puits lymphatiques parfaitement décrits. Cette faculté d'absorption peut être considérable (expérience de Blanchard in Laboratoire de Lépine); elle a été utilisée dans ces derniers temps surtout par Golgi et Bizzozero, qui ont pratiqué plusieurs fois avec succès la transfusion intrapéritonéale (2).

Nous décrirons successivement les dissérentes sormes de la péritonite, aiguë ou chronique, généralisée ou partielle, l'ascite ou hydropisie du péritoine, et ensin l'épanchement de sang enkysté dans le petit bassin chez la semme, l'hématocèle.

(1) Goltz a vulgarisé une expérience célèbre, réalisée déjà d'ailleurs en France par Brown-Séquard, et qui consiste à produire chez les animaux (les grenouilles principalement) l'arrêt du cœur en diastole par l'excitation brusque du plexus cœliaque : la mort arrive alors par syncope.

Consultez aussi P. Reynier et Ch. Richet, Expériences relatives au choc

péritonéal (Comptes rendus Acad. des sciences, 1880).

(2) Consultez particulièrement: Bizzozoro et Golgi, Observatore, nov. 1879; Dubar et Rémy, Exp. sur l'absorption par le péritoine (Journ. de l'anatomie et de la physiologie, 1882; Blanchard, Quelques considérations sur la séreuse péritonéale, th. Lyon, 1882.

### DES PÉRITONITES.

La péritonite, selon sa cause, est spontanée, primitive ou symptomatique, consécutive; selon son étendue, elle est générale ou partielle; selon sa marche; aiguë ou chronique. Cette classification, quoiqu'elle comprenne tous les cas, est trop générale et nécessite un certain nombre de sous-divisions; c'est ainsi qu'au point de vue étiologique la péritonite consécutive aux couches demandera une étude spéciale, sous le nom de péritonite puer-pérale. Parmi les péritonites partielles, celles du petit bassin, chez la femme, doivent également être étudiées à part, sous le nom universellement accepté de pelvipéritonites; enfin, parmi les inflammations chroniques du péritoine, la péritonite tuberculcuse est de beaucoup la plus fréquente et la plus intéressante.

# PÉRITONITE GÉNÉRALE AIGUE.

La péritonite spontanée est extrêmement rare; Besnier cependant en a rapporté deux observations probantes (1), mais la grande majorité des médecins tend encore à considérer son existence comme problématique. Vallin et Logerais ont soumis à une critique sévère la plupart des observations publiées sous cette rubrique par Broussais, Rayer, Andral, dans lesquelles la péritonite aurait pris naissance sans aucune cause appréciable ou sous l'influence de causes banales, telles que le froid, l'ingestion de liquides glacés, etc. Ces auteurs sont arrivés à cette conclusion que, le fait du traumatisme mis à part, les péritonites primitives spontanées ne devaient être admises qu'avec la plus grande réserve.

Presque toujours la péritonite aiguë généralisée est consécutive à une perforation ou à une rupture s'effectuant dans l'intérieur de la séreuse et y déterminant l'irruption de matières fécales, de pus, de sang, de bile, d'urine, de liquide des kystes échinocoques, etc. La perforation peut être le fait d'un ulcère stomacal ou intestinal (gastrite ulcéreuse, sièvre typhosde, dysenterie), ou de l'ulcération de l'appendice iléo-cæcal (dans un certain nombre de péritonites

<sup>(1)</sup> Dans un mémoire plus récent, Richard Pott rapporte un certain nembre de faits de péritonite suppurée de l'enfance dont l'origine lui paraît spontunée.

dites spontanées, l'état de cet appendice n'a pas été mentionné). D'autres sois la péritonite résulte de la rupture de la vésicule du siel (cholécystite typhique ou calculeuse), de l'ouverture dans le péritoine d'un abcès du soie, de la rate, d'un ganglion mésentérique suppuré, du sang menstruel, etc.

Une deuxième classe de péritonites consécutives est celle qui est liée à l'extension au péritoine de l'inflammation d'un des organes compris dans sa cavité ou y avoisinant : hépatite, hernie étranglée, étranglement interne, périnéphrite ou néphrite calculeuse, testicule à l'anneau enflammé, suppuration de la cicatrice ombilicale chez le nouveau-né, adénite inguinale (Guyot), orchite avec funiculite (Ricord), blennorrhagie vaginale (?), métrite interne, primitive ou consécutive à l'hystérométrie ou à une injection intra-utérine. On a vu une péritonite générale et mortelle survenir par propagation de l'inflammation de la plèvre à la séreuse abdominale, à la suite d'une thoracocentèse (Villemain), de l'opération de l'empyème sans blessure du diaphragme (Hérard); mais ce sont la des faits très rares.

li est peut-être plus commun de voir la péritonite survenir dans le cours de maladies générales : scarlatine, variole, érysipèle, dothiénentérie, rhumatisme articulaire aigu, quoique la péritonite soit la plus rare des complications viscérales du rhumatisme. Dans la maladie de Bright, surtout dans la néphrite parenchymateuse (Hilton Fagge), on observe fréquemment de la péritonite chronique ou subaiguë, tantôt presque lente, tantôt à marche rapide et franchement aiguë.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toutes les inflammations aigués des séreuses; dans les cas suraigus, terminés rapidement par la mort, on ne trouve presque point d'épanchement : la séreuse est sèche, visqueuse, dépolie, finement injectée; les intestins sont distendus par les gaz, agglutinés par un exsudat fibrineux, de consistance poisseuse, cédant à la moindre traction. Si la mort a eu lieu au bout de plusieurs jours seulement, il existe le plus souvent un épanchement pen abondant (de 100 à 500 grammes) d'un liquide louche ou purulent, mélangé de flocons de fibrine concrétée, épanchement qui tend à occuper de présérence les parties déclives, le petit bassin. Quand l'inflammation est le résulat d'une persoration intestinale, le pus est mélangé à des matières écales, et le péritoine contient des gaz. Parsois le liquide épanché est sanguinolent; très exceptionnellement il consiste en sang presque

pur (péritonite hémorrhagique). La péritonite aigué est proper toujours purulente, ce qui s'explique aisément si l'on se rappele a structure histologique de cette membrane, sa richesse en vaissem et en lymphatiques; conditions qui ont toujours sait choisir le pritoine comme objet d'étude par excellence des inslammations suppuratives expérimentales (Kaltenbrünner, Cohnheim).

Les anses intestinales, les seuillets épiploïques, les viscères appendix sont insiltrés ou recouverts par un exsudat de même naur qui se condense surtout, sous sorme de bouillie ou de matière par nâtre, dans les interstices qui séparent les replis de l'intestin. Ca exsudat, bien étudié par Rindsseisch, se compose de deux condes superposées: une couche sibrineuse périphérique et une conde cellulaire prosonde, directement en rapport avec la séreuse, et au dépens de laquelle les néomembranes se constituent exclusivement.

Tantôt le grand épiploon, présentant dans ses mailles une infintion de fibrilles fibrineuses et de cellules lymphoides, est largement étalé et adhère aux anses intestinales sous-jacentes; d'autres lois à est ramassé, pelotonné et revêt l'aspect d'une masse charme, reconverte de pus (Cornil, Ranvier).

Quand la péritonite se termine par la guérison, le pus et la librie concrétée se résorbent; le plus souvent la partie liquide de l'estable et les leucocytes disparaissent seuls, une partie des pseudo-metranes s'organise en tissu connectif stable, d'où des brides, des adhérences, des rétrécissements entraînant des troubles variables. Dans quelques cas, le pus s'enkyste et forme des collections qui tantôt finissent par se résorber, tantôt, après un répit apparent, s'ouvrent soit au dehors (Féréol, Legroux, R. Pott), soit dans un viscère, soit dans la grande cavité péritonéale, déterminant ainsi une nouvelle péritonite, le plus souvent mortelle.

DESCRIPTION. — La péritonite aigué débute presque toujour par un frisson et par une douleur abdominale très vive, qui, d'abori circonscrite, se généralise bientôt à tout l'abdomen; elle est une pongitive, lancinante, très superficielle, exaspérée par la mointe pression, par la toux, par la respiration, par le poids même de cataplasmes et des couvertures. Presque dès le début les maldes sont pris de nausées, de vomissements incessants, le plus sont bilieux ou verdâtres (porracés), entremêlés de hoquets, qui les bilieux ou verdâtres (porracés), entremêlés de hoquets, qu

petit et concentré, mais par moments il peut offrir de l'ampleur et de la résistance (Grisolle).

La sièvre est constante dans la péritonite aiguë; la température centrale peut atteindre de 40 à 41 degrés avec de saibles rémissions le matin; elle reste élevée même pendant le collapsus et quand les extrémités se resroidissent (Jaccoud).

Dès le second ou le troisième jour, le ventre devient tendu et météorisé, la tuméfaction, qui est uniforme, est déterminée surtout par la paralysie de la tunique musculeuse de l'intestin, devenue impuissante à lutter contre l'élasticité des gaz qu'il renferme. A la percussion, on obtient un son tympanique plus ou moins obscurci à la partie inférieure de l'abdomen et vers les fosses iliaques, où s'accumule l'épanchement; il est très rare de trouver de la fluctuation, la quantité de liquide épanché étant très faible. Plus rarement encore on aperçoit soit à la main, soit par l'auscultation, un frottement analogue à celui qui s'observe si fréquemment dans la pleurésie ou dans la péricardite (Després père, Spittal, Bright); mais ce bruit de frottement se rencontre surtout dans la péritonite chronique.

Les intestins distendus resoulent le diaphragme et apportent une gêne considérable à la respiration, qui est anxieuse, courte, sréquente, entrecoupée; le malade, couché sur le dos, évite tout mouvement et restreint en outre volontairement sa respiration dans la crainte d'augmenter la douleur. La constipation est la règle; l'urine est rare; parsois il existe de la dysurie, du ténesme vésical si l'in-stammation a gagné la muqueuse vésicale.

Quand la maladie s'aggrave, le sacies se grippe davantage, le nez s'allonge et s'essile, les traits se tirent, les yeux s'excavent et se cerclent de noir, les mains, les pieds, la sace se cyanosent, se resroidissent et se couvrent d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls devient irrégulier, shisorme, souvent impossible à compter. Le météorisme augmente, mais la douleur diminue souvent et peut même cesser tout à sait, sans doute par suite de l'insensibilité qui résulte de l'asphyxie commençante et de la sidération de l'économie. Quelquesois les vomissements s'apaisent et sont remplacés par un hoquet de sinistre augure, ou bien « les liquides contenus dans l'estomac, au lieu d'être expulsés par ces secousses de vomissements, sortent sans essort par un simple mouvement de régurgitation » (Grisolle). La mort vient généralement vers le cinquième ou le sixième jour, à la suite d'un assaignement graduel et du collapsus, parsois au milieu

d'un léger délire et de quelques convulsions; plusieurs mable « conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meuren

pour ainsi dire en parlant . (Grisolle).

Quand la terminaison doit être heureuse, les vomissements à calment, la douleur s'apaise, le pouls se relève et se ralentit, la tranéfaction du ventre et le météorisme se dissipent. Tantôt la résolution de l'inflammation s'effectue complètement, tantôt elle est incomplète, et il reste des brides fibreuses et des adhérences qui sont une cause de dyspepsie, de constipation habituelle, de coliques et de tiraillements dans le ventre, qui disposent aux avortements (M. Boivin) ou déterminent la stérilité (Mercier), et qui perrent même ultérieurement être l'occasion d'une obstruction intestinale et d'un étrang lement interne. Le passage de la péritonite agré à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

La guérison de la péritonite généralisée aigué peut encore se faire par l'évacuation du pus au dehors, par rupture spontanée de la cicturice ombilicale. Ce mode de terminaison, extrêmement rare chez l'adulte, serait plus fréquent chez l'enfant; à cet âge, la péritonite aigué est relativement bénigne et s'accompagne souvent d'un épachement considérable (péritonite à forme ascitique). Gauderon, at 25 observations rapportées dans sa thèse, cite 8 cas de guérieus survenus chez l'enfant par ce mécanisme; mais il faut se demandre, avec Siredey, s'il s'agit bien, dans tous ces cas, de péritonite suppurée, et non de ces phlegmons sous-péritonéaux assez fréquents

chez les jeunes sujets.

Telle est la physionomie et la marche de la péritonite giárdiée aigué, survenant chez un sujet en état de santé. Une menim sièciale doit être faite de la péritonite par perforation, qui se distingue de la péritonite ordinaire par l'acuité et l'instantanélé du début, par la violence de la douleur initiale pouvant entrainer austitôt un état syncopal avec algidité et cyanose, et par la rapidité de la marche des accidents; la mort survient ordinairement des le deuxième ou le troisième jour, quelquesois au bout de vingt-quaire heures déjà (Grisolle).

La péritonite par étranglement se présente aussi avec des allures qui lui sont propres. Dans ce cas, l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épi-

ploon). Il n'est pas rare de voir une perforation s'établir consécutivement, par la rupture ou la gangrène de la portion étranglée. Quand l'étranglement est intense dès le début, qu'aucun symptôme prémonitoire ne l'a précédé, que le météorisme s'est rapidement généralisé, quand la constipation est absolue et que les purgatifs sont rejetés ou demeurent sans effet, le diagnostic entre la péritonite par perforation et l'étranglement interne est souveut fort embarrassant (pseudo-étranglements de Henrot).

Lorsque la péritonite, même celle qui est consécutive à une perforation, survient chez un sujet déjà malade et affaibli, dans le cours de la fièvre typhoïde par exemple, ou d'une dysenterie grave, l'allure de la maladie est bien moins tumultueuse que dans les formes dont nous venons de nous occuper; la plupart des symptômes: frisson initial, douleur, vonsissements, etc., peuvent faire défaut; le déve-loppement rapide du météorisme, l'aspect grippé et l'altération particulière de la physionomie, la petitesse et la fréquence du pouls, le refroidissement et la tendance au collapsus, parfois même une amélioration trompeuse de l'état cérébral du malade et le retour de l'intelligence peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Il y aurait exagération à appeler ces péritonites des péritonites latentes, car elles se révèlent toujours par un certain nombre de signes qu'il faut connaître et savoir rechercher.

DIAGNOSTIC. — Douleur abdominale intense, tympanisme, vomissements, sièvre, petitesse du pouls, tendance au collapsus, resroidissement des extrémités, altération profonde des traits, tels sont les caractères qui suffisent à faire reconnaître la péritouite aigue, quand elle est franche et bien exprimée. Mais il est un certain nombre d'affections qui présentent un ou plusieurs symptômes analogues et dont le diagnostic dissérentiel avec la péritonite aigue peut offrir quelques difficultés. Dans le rhumatisme des parois abdominales, la douleur, qui est extrême, rend la moindre pression intolérable; mais les vomissements, la fièvre, le météorisme, l'algidité, l'altération des traits sont défaut. Dans la colique hépatique et dans la colique néphrétique, outre la douleur extrême, il y a des vomissements, parfois porracés, un facies grippé, des sueurs froides; mais la sièvre manque généralement, le ventre est plutôt rétracté que ballonné, enfin, la douleur elle-même est particulière, viscérale plutôt que superficielle, avec des irradiations spéciales. Certaines hystériques présentent parsois une hyperesthésie telle de la région abdominale, que, lorsqu'il s'y joint de l'ovaralgie, des vomissements, du

d'un léger délire et de quelques convulsions; plusieurs malades « conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meurent pour ainsi dire en parlant » (Grisolle).

Quand la terminaison doit être heureuse, les vomissements se calment, la douleur s'apaise, le pouls se relève et se raientit, la tuméfaction du ventre et le météorisme se dissipent. Tantôt la résolution de l'inflammation s'effectue complètement, tantôt elle est incomplète, et il reste des brides fibreuses et des adhérences qui sont une cause de dyspepsie, de constipation habituelle, de coliques et de tiraillements dans le ventre, qui disposent aux avortements (M<sup>mo</sup> Boivin) ou déterminent la stérilité (Mercier), et qui peuvent même ultérieurement être l'occasion d'une obstruction intestinale et d'un étranglement interne. Le passage de la péritonite aigué à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

La guérison de la péritonite généralisée aiguë peut encore se faire par l'évacuation du pus au dehors, par rupture spontanée de la cicatrice ombilicale. Ce mode de terminaison, extrêmement rare chez l'adulte, serait plus fréquent chez l'enfant; à cet âge, la péritonite aiguë est relativement bénigne et s'accompagne souvent d'un épanchement considérable (péritonite à forme ascitique). Gauderon, sur 25 observations rapportées dans sa thèse, cite 8 cas de guérison survenus chez l'enfant par ce mécanisme; mais il faut se demander, avec Siredey, s'il s'agit bien, dans tous ces cas, de péritonite suppurée, et non de ces phlegmons sous-péritonéaux assez fréquents chez les jeunes sujets.

Telle est la physionomie et la marche de la péritonite généralisée aiguë, survenant chez un sujet en état de santé. Une mention spéciale doit être faite de la péritonite par perforation, qui se distingue de la péritonite ordinaire par l'acuité et l'instantanéité du début, par la violence de la douleur initiale pouvant entraîner aussitôt un état syncopal avec algidité et cyanose, et par la rapidité de la marche des accidents; la mort survient ordinairement dès le deuxième ou le troisième jour, quelquesois au bout de vingt-quatre heures déjà (Grisolle).

La péritonite par étranglement se présente aussi avec des allures qui lui sont propres. Dans ce cas, l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épi-

nême dans la péritonite par perforation. Chez les nouveau-nés et s jeunes enfants, la guérison est moins exceptionnelle que chez adulte.

TRAITEMENT. — La péritonite aigue est justiciable du traitement ntiphlogistique; quand l'état général le permettra, on appliquera O à 30 sangsues sur l'abdomen, on prescrira en outre des somenations émollientes ou des cataplasmes, des bains prolongés, des oissons fraîches, acidules et de la glace à l'intérieur. L'application ermanente de compresses glacées, ou mieux, si le malade les suporte, de vessies de glace sur l'abdomen, a donné de bons résultats; I. Jaccoud conseille l'emploi des injections hypodermiques de morhine contre la douleur. On pourra recourir aussi aux frictions percurielles énergiques, poussées jusqu'à salivation, ou à l'applicaon d'un large vésicatoire sur l'abdomen. La péritonite par perforaon exige avant tout le repos absolu, l'opium à hautes doses (20 à O centigrammes dans les vingt-quatre heures) et la suppression stale de l'alimentation et des boissons. La péritonite par étranglenent comporte une thérapeutique spéciale (voy. plus haut, Occluion intestinale).

## PÉRITONITE PUERPÉRALE.

On désigne ainsi la péritonite qui survient chez les semmes récemnent accouchées; son étude se rattache étroitement à la question ant controversée de la sièvre puerpérale.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la périonite puerpérale ne disserent par rien d'essentiel de celles de la éritonite franche. Cependant il existe quelques caractères distincse : la rougeur du péritoine est moins accusée, l'hyperhémie moins otense; en revanche, l'épanchement est beaucoup plus abondant, est opaque, soconneux, lactescent.

Dans l'immense majorité des cas, l'utérus et ses annexes sont le ège de lésions multiples. La surface interne de l'utérus, surtout u niveau de l'insertion du placenta, est recouverte d'une matière utrilagineuse, sanieuse, formée de débris de la muqueuse et de aillots sanguins en voie de décomposition; l'utérus lui-même est asque, plus volumineux que ne le comporte le moment de l'invo-ation auquel la mort a eu lieu. Si on le coupe en tranches, il est des rare qu'on ne trouve pas, soit une infiltration purulente, soit es gouttelettes de pus disséminées, correspondant à la section de

veines ou de lymphatiques enstammés. L'ovaire, les tromps, les ligaments larges, le tissu cellulaire sous-péritonéal (J. Cruvelliste du petit bassin, sont fréquemment le siège d'une infiltration plus moneuse ou de véritables abcès. Enfin, presque toujours, ou de couvre une phlébite suppurée, des sinus utérins ou des veines utient ovariennes; plus fréquemment encore (Grisolle, Siredey, Fiorphune lymphangite suppurée caractérisée par des trainées de lymphatiques, gorgés de pus, sinueux, renssés de distance en distance en distance en distance en distance en distance en distance et distance et se dirigent vers les angles de l'organe, au nivem de l'utérus et se dirigent vers les angles de l'organe, au nivem de l'assertion des trompes; on a pu les suivre jusque dans le résercit de Pecquet et trouver du pus jusque dans le canal thoracique Monta, Velpeau).

Les lésions concomitantes de la péritonite puerpérale sont à pleurésie, la péricardite purulente, la méningite, des arbrites purées, des abcès métastatiques dans le poumon, le soie et les des rents viscères, en un mot, toutes les lésions de l'insection purales.

ou de la septicémie.

DESCRIPTION. — La péritonite débute rarement pendant le 173 vail, plus rarement encore pendant la grossesse; le plus sometéle se déclare du deuxième au cinquième jour des couches. Le début est généralement solennel, marqué par un frisson intense me me douleur abdominale; d'après les recherches de Béhier, la péritore serait toujours précédée d'une période qu'il appelle latente, care. térisée par une douleur provoquée par la pression sur l'atéres, sur tout au niveau des angles; cette période correspondrat à la sourde inslammation de l'utérus et de ses annexes. La péritonite poepérale, une sois établie, présente une symptomatologie qui ne differe guère de la péritonite commune: cependant quelques particularités la distinguent : la diarrhée est fréquente, comme dans tous les été septicémiques et contrairement à ce que l'on observe dans la pais tonite commune, où la constipation est la règle; le météorisme s' excessif, savorisé qu'il est par le relachement de la paroi abdonnisé. déterminé par la grossesse; la sécrétion lactée ne s'établit point. C se tarit si elle s'était déjà établie; les lochies se suspendent ou durnuent d'abondance et deviennent sétides. Les phénomènes de colif sus, d'algidité, sont moins accusés et moins fréquents; en revande. la maladie revêt souvent un caractère franchement septique, se le duisant par de l'adynamie, du subdélire, de la stupeur, des trembé ments, de la suliginosité de la langue et des dents, et un vérité

ppareil typhoïde. D'autres sois, les allures de la phlegmasie sont lus franchement inflammatoires, le pouls reste vibrant, la peau haude; ou bien elle s'accompagne d'un état saburral des premières oies avec vomissements bilieux qui dès 1782 avaient frappé Doulet et lui avaient sait décrire la sorme gastrique de la sièvre puerérale.

La durée est variable; il est des cas foudroyants, surtout penant les épidémies, où la mort survient dix à douze heures après e début apparent des accidents (Grisolle); le plus souvent, les mades sont emportés entre le sixième et le neuvième jour. Quand la uérison doit avoir lieu, ce qui est exceptionnel, la phlegmasie, qui e s'était du reste pas propagée à la totalité du péritoine, se circoncrit nettement dans le voisinage de la matrice, la sièvre s'amende, pouls se relève, les vomissements cessent et le tableau clinique se éduit à celui de la pelvipéritonite puerpérale, dont il sera question lus loin.

DIAGNOSTIC. — Dans le cours de la puerpéralité, on voit se déelopper un certain nombre d'états qui offrent, avec la péritonite uerpérale, des symptômes communs. La fièvre de lait s'annonce arfois par un véritable frisson, mais ce frisson est léger, de courte urée et il ne s'accompagne ni de météorisme, ni de vomissements, i de l'altération des traits propre aux inflammations péritonéales. l'absence de ces mêmes signes, l'exacte localisation de la douleur ans le petit bassin, le caractère franchement inflammatoire de la èvre, la chaleur halitueuse de la peau, la plénitude et la médiocre célération du pouls, distingueront la péritonite infectieuse de la étrite et de la pelvipéritonite consécutives aux couches.

Grisolle a beaucoup insisté aussi sur les douleurs atroces que la instipation peut provoquer chez certaines semmes, vers le huitième le neuvième jour de l'acconchement; ces douleurs peuvent saire enser à la péritonite, mais l'absence de phénomènes généraux emchera la confusion.

PRONOSTIC. — Il est de la plus extrême gravité, surtout en temps épidémie et dans les Maternités. Plus la péritonite se déclare à e période rapprochée de l'accouchement, et plus elle est grave risolle). Le météorisme cousidérable, le pouls filiforme et pertant au-dessus de 120 pulsations, le facies grippé, les sueurs viscuses, la langue suligineuse, les épanchements dans les plèvres dans le péricarde, annoncent constamment une issue satale.

ETIOLOGIE. NATURE. — La péritonite puerpérale se développe

rarement à l'état sporadique, chez les semmes qui accouchent à domicile, surtout à la campagne. Dans ces cas, un accouchement laborieux, la longueur du travail, les manœuvres obstétricales, la rétention du placenta, la primiparité, jouent un certain rôle, mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance. Le plus souvent la péritonite, ou, comme l'on dit, la sièvre puerpérale, est épidémique et les épidémies se développent particulièrement sur les semmes qui accouchent dans les hôpitaux; l'encombrement, la viciation de l'air président au développement de ces épidémies qui se propagent ensuite par contagion. Quand l'épidémie est très accusée, les semmes accouchées en ville sont aussi atteintes, mais dans des proportions bien moindres qu'à l'hôpital. D'après les chissres recueillis par Tarnier, la mortalité des semmes en couches est dix-sept sois plus considérable à l'hôpital qu'en ville.

Se basant sur les conditions qui président au développement de la sièvre puerpérale, sur ses caractères épidémiques et contagieux bien démontrés, un certain nombre de médecins et d'accoucheurs ont envisagé cette maladie comme une véritable pyrexie, comparable au typhus ou à la sièvre typhoïde (Trousseau), consistant dans une contamination primitive de l'économie par un agent spécifique; la métrite, la phlébite, la lymphangite utérine, ainsi que la péritonite, la pleurésie, les arthrites n'étant que les localisations de la maladie générale. Pour d'autres, il ne s'agit que de phlébites et de lymphangites utérines entraînant à leur suite une péritonite, une pleurésie suppurées, ou bien encore une véritable pyohémie, en dehors de toute cause générale et supérieure. Il y a exagération des deux parts : la spécificité absolue, l'essentialité du puerpérisme infectieux ne saurait être admise, en présence de la constance et de l'antériorité des lésions des veines et des lymphatiques de l'utérus, porte d'entrée évidente du mal; mais, d'autre part, il faut reconnaître que ces lymphangites, ces phiébites utéro-pelviennes sont d'une nature spéciale, septique (1), d'où la diffusion rapide de l'inflammation à la

<sup>(1)</sup> Déjà Coze et Feltz avaient remarqué depuis longtemps que le sang des malades atteintes de sièvre puerpérale contenait des bactéries qu'on ne retrouvait plus dans le sang des semmes normalement accouchées, mais de n'avaient en rien préjugé leur origine. Pasteur, plus assimmatif, après aves démontré devant l'Académie de médecine que l'agent du puerpérisme de set était un microzoaire parsaitement isolable et cultivable (10 jui 1879), vint déclarer que la sièvre puerpérale était la conséquence du des loppement d'organismes qui insectaient par leur présence le pus maturellement sormé à la surface des parties blessées. De plus, en observateur pre

éreuse abdominale, la contamination du sang et de la lymphe, l'inoxication générale, les suppurations éloignées et l'ensemble des ceidents pyo-septicémiques. En d'autres termes, la question se éduit à celle de la pyohémie et de la septicémie chirurgicales : ici ussi il existe une plaie, la plaie placentaire qui, d'ordinaire se épare avec la plus grande facilité, mais qui peut être le point de épart des inflammations purulentes disfuses et métastatiques dont ensemble constitue ce que l'on a improprement appelé la fièvre uerpérale.

TRAITEMENT. — La prophylaxie (1) de la péritonite puerpérale onsiste surtout à soustraire les semmes en couches aux essets de encombrement et de l'insection nosocomiale; le meilleur moyen onsisterait dans une organisation des secours à domicile, permettant ux semmes nécessiteuses d'accoucher le moins possible à l'hôpital. lans les Maternités, il saut s'essorcer, autant que possible, « de lacer les semmes dans les mêmes conditions hygiéniques que elles qui accouchent chez elles, c'est-à-dire de donner à chaque en me une chambre particulière avec isolement complet » (Tarnier). Le pavillon isolé, à chambres séparées, que Tarnier a sait établir à la laternité de l'aris, réalise heureusement la plupart de ces conditions.

Puis lorsque la semme aura accouché, on l'entourera de soins ssidus, parmi lesquels les soins de propreté tiendront le premier ang; changement et désinsection fréquente des objets de literie; avages répétés; injections vaginales avec des solutions phéniuées, etc., et même lavages intra-utérins, s'il se produisait des hénomènes sébriles et le moindre soupçon de résorption. En d'autres

and, Pasteur, ajoutait que les accidents variaient « avec l'état de ces parties t la constitution générale des sujets » (4 mai 1880). C'est qu'en effet la pré-isposition spéciale de la femme enceinte joue dans l'espèce un rôle capital, mosi que du reste l'a parfaitement compris le professeur Peter, quand, au ijet de ce qu'il appelle le typhus puerpéral pyogénique, il écrit que la madie est essentiellement pyogénique, parce que l'organisme infecté est « de ar la leucocytose de la femme enceinte prédisposé à faire du pus » (Clin. méd.). In trouvera toutes les recherches modernes sur l'origine parasitaire de la inverpuerpérale exposées en grands détails, soit dans l'article de Stoltz du louveau Diction., soit dans la thèse de Doléris, ou enfin dans t'importante evue critique que Rendu vient de publier dans la Revue d'Hayem (oct. 1882). (1) Les recherches de l'école moderne sur l'atténuation des virus permet-

ent d'entrevoir des aujourd'hui la possibilité de mesures prophylactiques incuses à opposer aux ravages de la sièvre puerpérale.

Les dernières expériences de Chauveau (voy. Société des sciences méd. de you, 1882) en sont une nouvelle preuve.

rarement à l'état sporadique, chez les semmes qui accordent domicile, surtout à la campagne. Dans ces cas, un accordent laborieux, la longueur du travail, les manœuvres obséticales à rétention du placenta, la primiparité, jouent un certain rôle, mais ne saudrait pas en exagérer l'importance. Le plus souvent la pértonite, ou, comme l'on dit, la sièvre puerpérale, est épidémique et les épidémies se développent particulièrement sur les semme qui accouchent dans les hôpitaux; l'encombrement, la viciation de l'in président au développement de ces épidémies qui se propagnité suite par contagion. Quand l'épidémie est très accusée, les semmes accouchées en ville sont aussi atteintes, mais dans des proprints bien moindres qu'à l'hôpital. D'après les chissres recueille par l'arnier, la mortalité des semmes en couches est dix-sept sois plus considérable à l'hôpital qu'en ville.

Se basant sur les conditions qui président au développement à la sièvre puerpérale, sur ses caractères épidémiques et contagent bien démontrés, un certain nombre de médecins et d'accordent ont envisagé cette maladie comme une véritable pyrexie, companie au typhus ou à la sièvre typhoïde (Trousseau), consistant des sit contamination primitive de l'économie par un agent spéciale; à métrite, la phlébite, la lymphangite utérine, ainsi que la périodit. la pleurésie, les arthrites n'étant que les localisations de la maldir générale. Pour d'autres, il ne s'agit que de phlébites et de himphangites utérines entraînant à leur suite une péritonite, une prerésie suppurées, ou bien encore une véritable pyohémie, en debas de toute cause générale et supérieure. Il y a exagération des deux parts: la spécificité absolue, l'essentialité du puerpérant infectieux ne saurait être admise, en présence de la constance et de l'atériorité des lésions des veines et des lymphatiques de l'ulérus, par d'entrée évidente du mal; mais, d'autre part, il saut reconnaire p ces lymphangites, ces phlébites utéro-pelviennes sont d'une mit spéciale, septique (1), d'où la dissussion rapide de l'inflammaissi.

<sup>(1)</sup> Déjà Coze et Feltz avaient remarqué depuis longtemps que le suit malades atteintes de sièvre puerpérale contenait des bactéries qu'el a trouvait plus dans le sang des semmes normalement accouchées. L'avaient en rien préjugé leur origine. Pasteur, plus assimatif, aprètiqué démontré devant l'Académie de médecine que l'agent du puerpènser sectieux était un microzoaire parsaitement isolable et cultivable l'1879), vint déclarer que la sièvre puerpérale était la conséquence de l'1879), vint déclarer que la sièvre puerpérale était la conséquence de l'1879 loppement d'organismes qui insectaient par leur présence le pas matri ment sormé à la surface des parties blessées. De plus, en observater

séreuse abdominale, la contamination du sang et de la lymphe, l'intoxication générale, les suppurations éloignées et l'ensemble des accidents pyo-septicémiques. En d'autres termes, la question se réduit à celle de la pyohémie et de la septicémie chirurgicales : ici aussi il existe une plaie, la plaie placentaire qui, d'ordinaire se répare avec la plus grande facilité, mais qui peut être le point de départ des inflammations purulentes diffuses et métastatiques dont l'ensemble constitue ce que l'on a improprement appelé la fièvre puerpérale.

TRAITEMENT. — La prophylaxie (1) de la péritonite puerpérale consiste surtout à soustraire les femmes en couches aux essets de l'encombrement et de l'insection nosocomiale; le meilleur moyen consisterait dans une organisation des secours à domicile, permettant aux semmes nécessiteuses d'accoucher le moins possible à l'hôpital. Dans les Maternités, il faut s'efforcer, autant que possible, « de placer les semmes dans les mêmes conditions hygiéniques que celles qui accouchent chez elles, c'est-à-dire de donner à chaque semme une chambre particulière avec isolement complet » (Tarnier). Le pavillon isolé, à chambres séparées, que Tarnier a sait établir à la Maternité de l'aris, réalise heureusement la plupart de ces conditions.

Puis lorsque la femme aura accouché, on l'entourera de soins assidus, parmi lesquels les soins de propreté tiendront le premier rang; changement et désinfection fréquente des objets de literie; lavages répétés; injections vaginales avec des solutions phéniquées, etc., et même lavages intra-utérins, s'il se produisait des phénomènes fébriles et le moindre soupçon de résorption. En d'autres

fond, Pasteur, ajoutait que les accidents variaient « avec l'état de ces parties et la constitution générale des sujets » (4 mai 1880). C'est qu'en effet la prédisposition spéciale de la femme enceinte joue dans l'espèce un rôle capital, ainsi que du reste l'a parfaitement compris le professeur Peter, quand, au sujet de ce qu'il appelle le typhus puerpéral pyogénique, il écrit que la maladie est essentiellement pyogénique, parce que l'organisme infecté est « de par la leucocytose de la femme enceinte prédisposé à faire du pus » (Clin. méd.). On trouvera toutes les recherches modernes sur l'origine parasitaire de la fièvre puerpérale exposées en grands détails, soit dans l'article de Stoltz du Nouveau Diction., soit dans la thèse de Doléris, ou ensin dans l'importante revue critique que Rendu vient de publier dans la Revue d'Hayem (oct. 1882).

(1) Les recherches de l'école moderne sur l'atténuation des virus permettent d'entrevoir dès aujourd'hui la possibilité de mesures prophylactiques sérieuses à opposer aux ravages de la sièvre puerpérale.

Les dernières expériences de Chauveau (voy. Société des sciences méd. de Lyon, 1882) en sont une nouvelle preuve.

termes, on guidera sa conduite d'après cette idée qu'on se trouve en présence d'une plaie utérine qui réclame une surveillance d'autant plus rigoureuse qu'elle est plus profondément située et en contact avec des liquides susceptibles de s'altérer plus facilement. Il va sans dire qu'on redoublera de précautions, si l'on traverse une période d'épidémicité.

Enfin, on a été impuissant à conjurer l'éclosion des accidents! Bien que dans l'immense majorité des cas, le traitement curatif reste inefficace, on n'en devra pas moins lutter avec énergie. La péritonite sera combattue par les moyens antiphlogistiques que nous avons mentionnés plus haut, et l'on essayera de prévenir les dangers de la septicémie par les préparations de quinine, par l'alcool, par une médication tonique et corroborante (vin, extrait de quinquina, etc.), enfin par les désinfectants : phénate de soude, acide salicylique, etc.

PÉRITONITE GÉNÉRALE CHRONIQUE, PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

La péritonite chronique est presque tonjours de nature tuberculeuse; la cirrhose atrophique du foic, la maladie de Bright s'accompagnent parfois de phlegmasie chronique du péritoine; mais,
dans ces cas, la péritonite n'est qu'accessoire, sa symptomatologie
est obscurcie et comme elfacée par celle de la maladie principale.
Lancereaux a décrit, d'autre part, une péritonite chronique alcoolique; mais, au début, ses observations n'avaient pas paru absolument convaincantes. Pourtant les faits publiés depuis par Leudet, et
ceux plus récents encore d'Hilton Fagge, semblent bien plaider en
faveur de l'existence d'une péritonite chronique simple. Notre description cependant s'appliquera presque exclusivement à la péritonite chronique tuberculeuse, maladie extrêmement fréquente,
parfois singulièrement difficile à diagnostiquer, que Grisolle surtout
a fait connaître et dont il a tracé l'histoire de main de maître.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'ouverture de l'abdomes, on constate que la paroi abdominale antérieure adhère dans toute son étendue aux viscères sous-jacents, par des fausses membranes qui dérobent souvent à la vue la totalité des intestins, à ce point qu'il faut recourir à une véritable dissection pour les découvrir. Les fausses membranes, épaisses, grisâtres ou noirâtres, ardoisées, forment par places des bosselures qui peuvent donner lieu à de graves erreurs de diagnostic. Dans leur intervalle existe un épanchement,

plus souvent puriforme, parsois séro-sibrineux, mélangé à des natières sécales lorsqu'il existe des persorations. L'épanchement 'ordinaire est peu abondant; exceptionnellement il s'élève à deux trois litres (sorme ascitique). L'intestin grêle est resoulé et comme êtracté vers la colonne vertébrale, sous sorme de paquet globaleux; 'autres sois il sorme une sorte de laure verticalement étendue de épigastre au détroit supérieur. Presque toujours (9 sois sur 10, 'après Grissle), on trouve, tant à la surface de la séreuse viscérale ue dans l'épaisseur des sausses membranes, des tubercules, tantôt ous sorme de granulations grises ou jaunes, tantôt sous sorme de nasses caséeuses plus ou moins ramollies. L'épiploon, insiltré de nasses tuberculeuses, sorme parsois un épais tablier étalé au devant es intestins.

La muqueuse intestinale est généralement le siège d'ulcérations, e nature également tuberculeuse, qui peuvent amener la perforaon de l'intestin et la formation d'abcès stercoraux, presque touours enkystés; quelquesois on trouve une communication entre
eux anses intestinales accolées et perforées; cette communication
st produite « tantôt par une ulcération développée à la face interne
l'une des anses intestinales, tantôt par l'intermédiaire d'un abcès
uberculeux qui, formé dans les sausses membranes, s'ouvre à la sois
lans les deux anses d'intestin qui lui sont contiguës » (Grisolle);
en un mot, la persoration peut se saire de dedans en dehors ou inverement. Les ganglions mésentériques sont fréquemment volumineux
et en voie de transformation caséeuse (Cruveilhier, N. Gueneau de
lussy); parsois cependant la phthisie mésentérique sait complètenent désaut (Rilliet et Barthez).

Presque toujours, conformément à la loi de Louis, on trouve les tubercules dans le poumon, mais peu abondants, localisés au ommet et à un stade peu avancé dans leur évolution (granulations rises ou jaunes). Il est rare, chez les enfants, qu'on ne rencontre as en même temps avec une rate très volumineuse, des tubercules le la vessie, des uretères et des organes génitaux (Gueneau de lussy).

Dans la péritonite chronique simple, les granulations tubercususes sont désaut; il est cependant une variété où le péritoine et les nusses membranes sont parsemés de granulations dites inflammapires, larges, aplaties, de consistance scléreuse, qui ne se caséisient amais, et qui sont constituées par du tissu sibro-élastique (Hérard t Cornil). ÉTIOLOGIE. — La péritonite tuberculeuse se développe de pérrence chez les ensants et les jeunes sujets, sans être rare copenant chez les adultes; on en a même observé quelques cas che as vieillards. Presque toujours elle constitue la localisation primitive demeure jusqu'à la mort la manifestation principale de la tuberchose. Jamais Grisolle ne l'a vue se déclarer dans le cour s'aux phthisie pulmonaire confirmée.

DESCRIPTION. — Il est tout à fait insolite de voir la malife débuter d'une saçon aiguë; le plus souvent elle procède insidensement, elle est précédée de troubles géuéraux de l'innervation et la nutrition « qui indiquent que l'organisme a conçu un gene loctile dont le développement peut lui être funeste » (N. Gaera de Mussy); le malade maigrit, se plaint de coliques sourdes, de diambée alternant avec la constipation; il a sois, mange peu, la viande surtout lui répugne; il est obligé de se déboutonner à la suite des repas; le ventre grossit, proémine en avant et ne présente prequi jamais cet évasement des parties latérales qu'on observe dans l'acide. Il est parsois le siège d'un tympanisme exagéré, sait qui, en debut de l'hystérie, doit toujours être considéré comme suspect (Gaera de Mussy); le volume du ventre contraste singulièrement avec chi des membres qui diminue proportionnellement. Le sacies estabirit, parsois pigmenté ou d'aspect terreux.

Eu général, il n'y a pas d'épanchement abondant dans la crisé abdominale; dans quelques cas seulement il existe une rériable ascite avec tous les signes physiques qui la caractérisent (forme

ascitique).

Par contre, la percussion fournit des signes fort importants. Sont vent, malgré le développement du ventre, il n'existe de maité qu'an niveau des parties déclives, partout ailleurs on trouve une sonorité tympanique due au météorisme. Il n'y a pas de ligne de mitérique régulière pour la matité comme dans l'ascite, et les changements de position du malade n'influencent guère les résultats obtenus par la percussion. La fluctuation manque ou bien elle est très obsente l'n'est pas rare de trouver en différents points de la matité i me percussion superficielle, et de la sonorité à une percussion pas forte, preuve que des anses intestinales sont fixées sous une per peu épaisse d'épanchement (N. Gueneau de Mussy). Millard a dérit avec soin un signe auquel il donne le nom de fluctuation transmise ou à distance. Tapret explique cet intéressant phène mène par les déplacements provoqués d'une lame liquide repossit

sur un plan résistant dans une cavité circonscrite. Avec les progrès de la maladie, l'épanchement diminue, mais la déformation du ventre, tout en changeant d'aspect, persiste et s'accuse même davantage. La palpation permet souvent de sentir les masses dures formées par les fausses membranes et les productions tuberculeuses. La paroi abdominale a perdu sa souplesse, elle ne se déplace plus sur les viscères et présente un empâtement, une résistance caractéristiques; les intestins se déplacent difficilement et en masse et l'on éprouve parfois une sensation analogue à celle que donne la palpation du ventre sur le cadavre (N. Gueneau de Mussy).

La pression sur l'abdomen est peu douloureuse, parsois la douleur est nulle. Grisolle relate le fait curieux d'un infirmier atteint de péritonite tuberculeuse qui, par bravade, se donnait de grands coups de poing sur le ventre sans éprouver de douleur. En revanche, les douleurs spontanées prosondes, les coliques, les tiraillements sont rarement désaut. Ils existent surtout au début, où Tapret ne les a vus manquer que 86 sois sur 107. Plus tard, au contraire, sur 209 observations analysées, la douleur a été absente

111 fois.

Les sonctions digestives se troublent de plus en plus à mesure que la maladie sait des progrès; à la diarrhée alternant avec la constipation se joignent parsois des vomissements; on observe de la lientérie, quand une communication anormale s'est établie entre le jéjunum et le gros intestin. Les persorations se sont presque toujours sans grand éclat, sans poussée péritonéale aiguë, grâce à la présence des sausses membranes et des adhérences qui isolent l'épanchement. Dans quelques cas, la constipation est extrême, au point de simuler l'étranglement interne (Besnier, Liouville); l'étranglement vrai, par contre, est tout à sait exceptionnel.

La sièvre, qui peut manquer pendant un certain temps, s'établit bientôt et assecte la sorme hectique, l'émaciation augmente, le sacies devient terreux, les extrémités insérieures s'œdématient; presque toujours les malades commencent à tousser et présentent les signes de la tuberculisation des sommets du poumon.

La maladie se termine presque invariablement par la mort, après une durée qui varie de deux mois à deux ans; la perforation intestinale, avec épanchement stercoral, hâte parfois l'issue fatale. Il existe quelques observations de péritonite tuberculeuse avec abcès stercoral ouvert par la cicatrice ombilicale (Vallin); ce mode de terminaison est suivi de mort à bref délai.

Dans quelques cas très rares, la péritonite chronique tubenleuse a guéri (Grisolle, Millard, Spencer Wells).

péritonite chronique est d'un diagnostic dissicie, alors qu'il n'nist que de la diarrhée alternant avec la constipation et des doutes abdominales sourdes; la confusion avec l'entérite tuberculeur su retentissement sur le péritoine est difficile à éviter avant l'appartus de la désormation et de l'empâtement caractéristiques du rest. On se rappellera, toutesois, que dans l'entérite tuberculeur la douleur plus prosonde siège de présérence le long du gres intestit dans la péritonite, au contraire, la douleur est très superficiel; de est très vivement provoquée par la cessation d'une pressin lesque à la suite de laquelle l'intestin déprimé reprend rapidements piec (Heymé), et l'on perçoit à la palpation de petits bruits malegres à froissement de l'amidon, ou de petits gargonillements très less sorte de cris intestinaux, suivant la pittoresque expression de Gresse de Mussey.

Dans la période confirmée de la maladie, quand l'épachensi est abondant (forme ascitique), on pourrait croire à une ascit sur ptomatique d'une lésion hépatique (cirrhose) on de l'abanient; l'absence de ligne de niveau, le peu de mobilité de l'épachensi, le peu de développement ou l'absence d'une circulation colaire des veines tégumentenses abdominales, séparent nettement la pritonite chronique de l'ascite (Lancereaux). Dans l'ascite, les intestis surnagent; dans la péritonite chronique, avec épachenest abordant, lorsqu'on déprime brusquement la paroi abbanisé, es sent sous la couche liquide ainsi déplacée les intestins ints par les adhérences.

Dans les formes sèches de la péritonite chronique, les interes agglutinés forment des masses besselées, dures, simulant parios des tumeurs solides, cancéreuses ou autres. « Cependant ou invers à un diagnostic précis en ayant égard à la résistance géstric des parois; on remarquera, en outre, que, si la tumeur était solid la matité serait complète et uniforme partout, tandis qu'il n'est pas ainsi pour les tumeurs dues à la péritonite chronique, car été sont formées surtout par les anses intestinales, c'est-à-dire par le organes qui résonnent toujours plus ou moins, quelque per de gu qu'ils renferment » (Grisoile.)

On sonpçonnera une péritonite chronique simple, non tuire culeuse, si la maladie a débuté par une péritonite signé et :

iguë, si le sujet est alcoolique ou brightique, si la diarrhée manque ou est peu accentuée, s'il n'existe pas de fièvre hectique, enfin, en 'absence bien avérée de toute lésion tuberculeuse de la plèvre ou les poumons.

On a décrit une péritonite chronique syphilitique (gommeuse); elle est très rare; l'existence d'une syphilis viscérale, celle de gommes sous-cutanées, de lésions hépatiques, serviront d'élément du diagnostic.

La péritonite chronique est parfois de nature cancéreuse et résulte, soit de la propagation au péritoine d'un cancer d'un des organes avoisinants, soit d'un cancer primitif du péritoine et surtout de l'épiploon. Les signes physiques (déformation de l'abdomen, empâtement, etc.) sont souvent d'une analogie trompeuse avec ceux de la péritonite chronique tuberculeuse ; les caractères distinctifs de la péritonite cancéreuse sont l'existence dans l'abdomen de tumeurs franchement selides et non demi-sonores, l'existence antérieure d'une lésion organique d'un des viscères abdominaux, la violence des douleurs, la marche plus rapide de la cachenie, la teinte jaune pale spéciale aux cancéreux, la nature songuinelente du liquide retiré par la ponction, la présence de ganglions dégénérés dans le pli de l'aine (Gueneau de Mussy), et dans quelques cas, l'existence de petites nodosités cancéreuses enchâssées sous les téguments de l'abdomen, ou au niveau des ponctions. L'âge du sujet devra aussi être pris ca considération, quoique le cancer du péritoine puisse se développer chez de jeunes sojets et que la tuberculose péritonéale lit été observée à un âge avancé.

TRAITEMENT. — Sauf les cas très rares de guérison que nous vons déjà mentionnés, le traitement se borne en général à être politatif; la médication antiphilogistique active est formellement sontre-indiquée; copendant, contre les poussées aiguês, en pourra recourir à l'application répétée de larges vésicatoires volants sur la paroi abdominale. La douleur sera combattue par des cataplasmes su des fomentations émollientes, les vomissements par l'usage de la place, etc. Dans bon nombre de cas, une compression méthodique mercée sur l'abdomen à l'aide de la cuirasse collodionnée de Robert le Latour a été suivie d'excellents effets; amendement des phénomènes douloureux et inflammatoires, résorption du liquide épandé, etc. On luttera contre la diarrhée et la constipation prolongée t l'on cherchera à soutenir les forces par l'usage des toniques, de huile de foie de merue et d'une alimentation substantielle.

PÉRITONITES CIRCONSCRITES, PÉRITONITES PARTIELLES.

Avant les travaux de Bichat sur les membranes sérenses, la conception de la péritonite généralisée existait à peine; la péritaite n'était envisagée que comme une complication, un accident sur nant dans le cours des phlegmasies de tel ou tel organe intrableminal. Les successeurs de Bichat, par une exagération en seu opposé, négligèrent l'étude des péritonites circonscrites; les belle recherches de Bernutz sur la pelvi-péritonite réagirent contre celle tendance. Toutesois les péritonites circonscrites des segment suférieurs du péritoine attendent encore une étude approfesite et un travail d'ensemble.

Le péritoine peut s'enslammer partiellement, d'une sont apperite de subaigué ou chronique, sur tous ses points, par la propagation de l'instammation des viscères sous-jacents; mais deux départements surtout exigent une description spéciale : le péritoine sous-diaphre, matique et le péritoine pelvien chez la semme.

Péritonites sous-diaphragmatiques. — Elles présentent des localisations principales : la péritonite péribépatique et la péritaite

périsplénique.

L'histoire de la péritonite périhépatique n'existe encre qu'il l'état d'ébauche, elle ne repose que sur les observations receilles par Frerichs, Hilton-Fagge, Moutard-Martin et la courte monographie de Foix. Nous l'avons suffisamment étudiée à propos des mais dies du foie (voy. Périhépatite, p. 628, t. II) pour faire autre chose que la citer ici.

La péritonite périsplénique, périsplénite, offre une symplomatologie plus obscure encore que la périhépatite; elle est adhésit ou suppurative et reconnaît surtout pour causes, en dehors du tratmatisme, l'impaludisme et les suppurations de la rate consécutive

à la pyohémie ou à la fièvre typhoïde.

Pelvi-péritonite (phlegmon péri-utérin, Nonat; périmère, Gueneau de Mussy). — La connaissance précise de cette variet s'importante de péritonite partielle est de date récente. Sous le manue de dépôts laiteux (Puzoz), d'engorgement utérin (Récomier, Lissranc, Aran), les anciens gynécologistes décrivaient la pir part des affections inflammatoires de l'utérus et des organes avois nants. Chomel sit un pas en avant en décrivant la métro-périlement postpuerpérale; mais çe sut Nonat qui, le premier, distingué c

métrites d'avec les inflammations de voisinage qu'il localisa dans le tissu conjonctif sous-péritonéal (péri-utérin) et qu'il désigna sous le nom de phiegmons péri-utérins. Aux recherches de Bernutz est dû le progrès le plus décisif : ce médecin montra que, dans la plupart des cas indiqués par Nonat comme des phiegmons péri-utérins, il ne s'agissait pas de phlegmon, c'est-à-dire d'inslammation suppurative du tissu conjonctif, mais de véritables pelvi-péritonites. En effet, le tissu conjonctif anté et rétro-utérin (siège de prédilection de la maladie) existe à peine et ne saurait être le point de départ de la tumeur que révèlent le toucher et la palpation. Seul le phiegmon du ligament large (latéro-phlegmon de Nonat) est bien un phlegmon dans l'acception anatomique du mot et se développe dans le tissu conjonctif abondant interposé entre les deux seuillets séreux qui limitent le ligament en avant et en arrière; aussi offre-t-il une symptomatologie bien distincte de la pelvi-péritonite. La plupart des gynécologistes se rallient aujourd'hui à l'opinion de Bernutz et pensent que le phlegmon péri-utérin de Nonat n'est, dans la grande majorité des cas, qu'une pelvi-péritonite.

ETIOLOGIE. — La pelvi-péritonite primitive est très rare; presque toujours elle est symptomatique de l'irritation ou de l'inflammation de l'utérus, des trompes ou des ovaires. Au premier rang parmi ses causes, il faut citer la puerpéralité (43 sois sur 76 cas), un accouchement pénible, une imprudence pendant les couches, l'avortement; la pelvi-péritonite reconnaît encore comme causes: la finxion menstruelle, le tranmatisme utérin (excès vénériens, cautérisation du col, chancres du col, cathétérisme utérin); Bernutz signale aussi la blennorrhagie dont il exagère peut-être l'importance étiologique. L'influence du rhumatisme enfin a été mise en évidence par les observations de Chauffard et de Gueneau de Mussy. La tuberculose des organes génitaux de la femme entraîne souvent la pelvi-péritonite tuberculeuse qui mérite une mention spéciale; la phthisie pelvienne sorme un chapitre de la tuberculose génitale chez la semme, bien étudiée dans la thèse inaugurale de M. Brouardel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est la péritonite qui domine la scène; c'est dans le péritoine en esset que se développent les tumeurs séreuses, séro-purulentes ou purplentes, qu'on avait prises autre-sois pour des tumeurs inslammatoires sous-péritonéales. A l'ouver-ture de l'abdomen, on constate que la cavité du petit bassin est comblée plus ou moins complètement par des sausses membranes

qui relient entre eux l'utérus, les tranques, l'oraire et l'intetin (t agrégat de plasieum organes soudés entre oux correspondàla inmeur que le toucher vaginal révèle pendant la vie. Les sues ses branes sont tautôt purement fibrinouses, tantôt cloisonnées en forze de loges contenant du liquide séreux ou séro-purulent, pries de véritables collections purulentes. L'atérus, les trompes et les orise cont le siège de lésions diverses, les organes sont congestions (4 enflammés, défermés et bridés par les néomembranes. Dans la pein péritonite chronique tuberculense, les fancses membranes mel prosemées de granulations ou de masses tuberculeuses, à l'état care on en voie de ramollisaement et de sonte; les trompes, le mies, le corps de l'utérus et la muqueuse qui les tapissent ma le sign des mêmes altérations; il n'est pas rare de voir les tromps et k sond de l'utérus distendus et comme injectés par du pus cuiett; les trompes peuvent atteindre les dimensions du petit interio et offrir un aspect moniliforme particulier.

DESCRIPTION. — La pelvi-péritonite est aigné, subaigné ou divnique. La forme aigué s'annonce par une douleur occupant à ré
gion hypogastrique, douleur vive, lancimante, augmentant pri
pression et par les monvements; généralement elle s'accupant
d'un frieson qui cependant peut faire défaut. En même taps, à
ventre se ballonne, surtout dans la région hypogastrique; des sées surviennent, puis des vomissements; le facies s'akère, le trais
sont grippés; la fièvre est vive, le pouls petit, dur, concent; le
température atteint 39, 40 et même 41 degrés, le cycle féirie resé
tant en général le type rémittent, subcontinur ou même internites.
Dans la pelvi-péritonite postpuerpérale on note en gistra des
mieurs entrémentent abondantes et le tarissement de la séction
lactée.

Le toucher révèle une élévation de température de vain, est augmentation des sécrétions, et, dès les premiers jours, l'empirement et la rénitence doulouveuse d'un ou des deux cui-de-si. Bientôt cettes rénitence fait place à une véritable tumes, de voient et de consistance variables, arrondie ou en forme de croisent, compant ordinairement le cui-de-sac postérieur, proéminent à gardi ou à droite, resoulant la matrice, dent les déplacements s'accession par la direction vicieuse imprimée au col. Le col, un perent brêt très sensible au toucher, est généralement immobile. Les cui-denne, plus ou moins essoés, sont souvent animés de hattenents (post regimal des Nomas).

La tumeur, d'ahord rénitente, s'indure ou devient semi-fluctuante, solon que la terminaison doit être l'organisation des fausses membranes ou la suppuration.

Le toucher rectal, combiné au toucher vaginal, permet de hien limiter la tumeur.

La palpation abdomissale sourait peu de renseignements au début; elle est du reste peu praticable, à cause de l'acuité de la douleur. Plus tard elle permet, ohez les semmes maigres, de constater la présence derrière la branche horizontale du pubis, d'une tumeur plus ou moins dure, analogue au phlegmon du ligament large, mais s'en distinguant par ce sait qu'elle est séparée de la branche horizontale du pubis par un sillon et que l'on peut toujours déplacer la paroi abdominale au devant d'elle (Bernutz). L'emploi du spéculum donne peu de renseignements; il est même dangereux, du moins lors de la phase aigué de la maladie.

Le plus souvent on constate des troubles d'un ou de plusieurs des organes intrapelviens, de la dysurie, de la rétention d'urine, de la constipation, des épreintes accompagnées de selles muqueuses dysentérisormes (rectite glaireuse, Nonat), symptômes liés soit au retentissement de l'inflammation, soit à la compression exercée par la temeur.

La pelvi-péritonite aiguë se termine par résolution, par suppuration, ou passe à l'état chronique. Dans le premier cas, la sièvre s'apaise, la douleur se calme et les noyaux d'induration constatés par le toucher et la palpation diminuent de volume jusqu'à complète disparition. Ce mode de terminaison est assez rare; le plus souvent il reste des brides et des indurations entrasnant des déviations et des troubles divers des organes génitaux. Dans la majorité des cas, c'est avec le retour de la menstruation, agissant comme une saignée résolutive, que débute l'amélioration (Bernutz).

Quand la suppuration doit s'établir, la fièvre, au lieu de tomber vers le huitième ou le dixième jour, présente des redoublements, accompagnés de frissons et de sueurs; la tumeur pelvienne se ramoltit, les battements artériels y sont plus accusés; elle est le siège d'élancements douloureux, mais qui cessent dès que la collection purulente est formée. Le pus peut se frayer une issue dans le vagiu, dans le rectum, dans la vessie, dans l'intestin et même à l'extérieur, jusque dans le voiginage de la cicatrice ombilicale; rarement il fait irruption dans la grande cavité péritonéale. Bernutz cependant en a rapporté un fait à la suite d'une exploration malheureuse.

qui relient entre eux l'atérne, les trampes, l'oraire et l'intestin. Cet agrégat de plusieum organes soudés entre eux correspond à la tumeur que le toucher vaginal révèle pendant la vie. Les sausses membranes sent tautôt purement fibrinques, tautôt cloisonnées en forme de loges contenant du liquide séreux ou séro-purulent, parfois de véritables collections purulentes. L'etérus, les trompes et les ovaires ront le siège de lésions diverses, les organes sont congestionnés en inflammés, défermés et bridés par les néomembranes. Dans la pelvipéritonite chronique tuberculense, les fausses membranes sont parsemées de granulations ou de masses tuberculeuses, à l'état caséeux ou en voie de ramollissement et de sonte; les trompes, les ovaires, le corps de l'utérus et la muqueuse qui les tapissent sont le siège des mêmes altérations; il n'est pas rare de voir les trompes et le sond de l'utérus distendus et comme injectés par du pus caséeux; les trompes peuvent atteindre les dimensions du petit intestin et offrir un aspect moniliforme particulier.

DESCRIPTION. — La pelvi-péritonite est aigné, subaigué ou chronique. La forme aigué s'annonce par une douleur occupant la région hypogastrique, douleur vive, lancinante, augmentant par la
pression et par les monvements; généralement elle s'accompagne
d'un frieson qui cependant peut faire défaut. En même temps, le
ventre se ballonne, suntout dans la région hypogastrique; des nausées surviennent, puis des vomissements; le facies s'altère, les traits
sont grippés; la fièvre est vive, le pouls petit, dur, concentré; la
-température atteint 39, 40 et même 44 degrés, le cycle fébrile revêtant en général le type rémittent, subcontinu ou même intermittent.
Dans la pelvi-péritonite postpusspérale on note en général des
meurs entrémentent abondantes et le tarissement de la sécrétion
-lactée.

Le toucher révèle une élévation de température du vagin, une augmentation des sécrétions, et, dès les premiers jours, l'empêtement et la rénitence doulouveuse d'un ou des deux culs-de-sac. Bientôt cette rénitence fait place à une véritable tumeur, de volume et de consistance variables, arrondie ou en forme de croissant, occapant ordinairement le cul-de-sac postérieur, proéminent à ganche qu'à droite, resoulant la matrice, dent les déplacements s'accusent par la direction vicieuse imprimée au col. Le col, un pou entr'ouvert, très sensible au toucher, est généralement immobile. Les culs-dement, plus ou moins effacés, sont souvent animés de hattements (pouls raginal de Nonat).

hement syncopal; rare dans la période postpuerpérale, elle colnide le plus souvent avec une époque menstruelle; la tumeur contatée par le toucher se forme très rapidement en quelques heures; lle est plus volumineuse, molle d'abord, elle s'indure ensuite, ce ui est le contraire dans la pelvi-péritonite, où l'induration précède ramollissement. Cependant certaines formes d'hématocèle à répéition sont difficiles à distinguer de la pelvi-péritonite, d'autant plus que, dans un certain nombre de cas, elles ne sont que des pelvi-éritonites hémorrhagiques (Virchow, A. Voisin), analogues au oint de vue anatomique à la pachyméningite hémorrhagique.

La pelvi-péritonite chronique se distinguera des déviations utéines, de la rétroversion surtout, des corps fibreux, des kystes variques enslammés, par le toucher vaginal combiné au toucher ectal et à la palpation abdominale, et ensiu par l'emploi prudent de hystéromètre.

TRAITEMENT. — Dans la période aigué du début et pendant les oussées inflammatoires, le traitement antiphlogistique sera indiqué: ains entiers, cataplasmes émollients; il faudra être très sobre l'émissions sanguines locales (sangsues à la région hypogastrique on ur le col, comme le conseillaient Aran et Bernutz), dans la crainte e provoquer l'anémie. L'application permanente de compresses roides ou de vessies de glace est préférable; l'administration du alomel à faible dose a souvent les plus heureux effets sur la résoution des poussées congestives; enfin on prescrira le repos absolu u lit, surtout pendant la période menstruelle. Pour hâter la résoluion on pourra recourir à l'emploi répété de vésicatoires volants. Si suppuration s'est établie, si le foyer tarde à se vider spontanément et est accessible, l'ouverture artificielle pourra être pratiquée.

Dans la pelvi-péritonite chronique, outre les moyens locaux, il era nécessaire de recourir à une médication générale pour modifier constitution de la malade, lutter contre l'anémie et la cachexie térine et contre les états nerveux, l'hystéricisme et la dyspepsie ui en dérivent.

Un régime tonique, l'exercice modéré, le séjour dans les stations nermales (Saint-Sauveur, Baden, Kreuznach), l'hydrothérapie sagement appliquée sont les moyens auxquels il faudra recourir.

Fritonite eigne. — Ducts. Art. Péritonite, in Diction. en 15 vol. — CHOMEL. Art. Péritonite, in Dictionn. en 30 vol. — BROUSSAIS. Histoire des phiegn asies chroniques. — Scoutetten. Anatomie path. de la péritonite (Arch. gén., 1823). — CRUVEILHIER (J.). Traité d'anat. path., 1840. — GAUDERON. De la péritonite idiopa-

thique aiguë des enfants, thèse de Paris, 1879. — Baura. Eranheiten és indeum, in Ziemssen's Handb., Bd VIII, 2º Hälfte, 1875. — Smedt et le la Art. Péritonite in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XXVII.—E. la MIR. Recherches sur la péritonite traumatique, thèse de Paris, 1877. — Bassic Péritonite aiguë généralisée primitive, thèse Paris, 1877. — J. Bassica Peritonite aiguë généralisée primitive, thèse Paris, 1877. — J. Bassica Peritonite sous-péritonéal et péritonite idiopathique suppurée (Arch. géa. mél., 1850 — RICHARD POTL. Péritonite aiguë ches les enfants du deuxième àgn (John. 18 1146 — heilkunde, 1879).

Péritonite puerpérale. — BAUDELOCQUE. Traité de la péritonite puerpérale 1830. — Voillenter. Histoire de la fièvre puerpérale observée et 1831 des Chiniques (Clinique chirung., Paris, 1863). — Tarnier. De la fièvre puerpérale (1858). — Bérier. Conférences cliniques, Paris, 1864.—Légione puerpérale (1858). — Bérier. Conférences cliniques, Paris, 1864.—Légione puerpérale (J.). Lymphatiques utérins et lymphangites utérins, thus à 1870. — Streden. La fièvre puerpérale n'existe pas (Annales de gracues de puerperalème, thèse de Paris, 1876. — 8. Perren. De la septicionis, then le puerpéralité, thèse de concours, 1880. — A faire puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu. La fièvre puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu. La fièvre puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu. La fièvre puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu. La fièvre puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu. La fièvre puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rundu.

d'Hayem, 1882).

Péritonite chronique. — ANDRAL. Clinique médicale. Paris, 4810, L. II. - 1775 Recherches sur la phthisie. Paris, 1843. — Dincon. Essai sur la périosis usur. lesso chez l'adulte, thèse de Paris, 1848. --- Gazzon LE. Truité de path. intere — Съминт. De la péritonite chronique, thèse de Paris, 1865. — Enris. ї запада nulie. Paris, 1865. — Héney. Péritonite tuberculeuse, thèse de Paris 1865. LASEGUE. Péritonite chronique (Arch. de méd., 1867). — Valler. De l'inferent péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoise (Arch. géa. de sei ! PRHAM (C.). De la péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1871. - HILLER 1.,2 Observ. on some points connected with diseases of the liver or of the particles. (Guy's hosp. Reports, t. XX, 1875). — GUENBAU DE MUSSY (N.). Charle be ... t. II. Paris, 1877. — TAPRET. Péritonite chronique d'emblée, thèse de face Péritonites partielles, pelvi-péritonite. — ANDRAL. Cliuique médicale, til-it RICHS. Traité des maladies du foie, trad. fr., 3º édit., 1877. — Entres fiff. of abcess without the upper part of the abdomen (Guy's Hosp. Reputs, 1871) Foix (P.). Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'idea de l'administration de l'admini de Paris, 1874. — BESNIRR (B.). Art. Rate, in Diet. encyclep. du s. secki ... Boundon (H.). Des tumeurs fluctuantes du petit bussin (Revue mittele, [14] ARAN. Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus. Paris, 1858. - NOSAT Trais des maladies de l'utérus. Paris, 1860. — BERNUTZ et Goupit. Clisique sélicit sa les maladies des femmes. Paris, 1862, t. II. — VALLEIX. Guide de malei. cien, édit. de Lorain, t. V. — Brouardel. Tuberculisation des organes (et al. la semme, thèse de Paris, 1865. — AUGER. De la lymphadénite parteix, inches de Paris, 1876.

## ASCITE.

L'ascite ou hydropisie du péritoine, est l'épanchement de ére sité dans le péritoine. L'ascite primitive ou idiopathique et l'errare; le plus souvent elle est secondaire ou symptomatique.

ETTOLOGIE. — L'ascite est parsois congénitale et devient ales une cause de dystocie, mais c'est un fait exceptionnel dont on comple les exemples.

ASCITE. 843

Peu commune pendant la première ensance, l'aschte augmente de fréquence après six ans (Rilliet et Barthes); elle s'observe le plus souvent entre quarante et cinquante ans. Les semmes y sont plus mjettes que les hommes (Gintrac).

L'ascite idiopathique est une affection rare : elle s'observe comme une sorte de fluxion compensatrice sous l'influence du froid ou de l'ingestion de boissons glacées, tandis que le corps est en meur (deux suits de B. Teissier); on l'a rencontrée de même à la période de desquamation de la rougeole ou de la scarlatine avec ou aux albuminurie concomitante. Dans un certain nombre de cas alle a succédé à la suppression ou à l'errêt du flux menstruel, surpout ches de jeunes filles au moment de l'établissement de la menstruelon. L'ascite peut être également la suite d'un traumatisme le l'abdomen. Dans toutes ces circonstances, l'ascite revêt un caractre d'acuité qui la rapproche jusqu'à un certain point de la péritonite.

L'ascite secondaire, beaucoup plus fréquente, se rencontre dans les affections de la séreuse péritonéale, dans les maladies qui mettent un obstacle à la circulation et dans celles qui atteignent un des viscères abdominaux; enfin elle peut aussi reconnaître pour cause une altération du sang.

La péritonite aigné simple s'accompagne rarement d'ascite, mais on voit souvent l'hydropisie survenir dans la tuberculose miliaire du péritoine. La péritonite chronique, surtout lorsqu'elle est de nature cancéreuse, donne plus souvent lieu à l'épanchement ascitique lequel est d'habitude sanguinolent.

L'hydropisie du péritoine qui résulte d'un obstacle à la circulation veineuse générale est toujours précédée d'anasarque dans le domaine de la veine cave, et reconnaît pour cause une maladie du

cæur ou des poumons.

Une autre cause d'ascite dans les maladies des organes theraciques est l'engorgement du foie, la cirrhose cardiaque; la cirrhose atrophique agit de la même façon, en rétrécissant et oblitérant les ramuscules de la veine porte en même temps qu'elle empêche le retour du sang dans la veine cave inférieure. La cirrhose hépatique est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'épanchement ascitique; les tumeurs de la rate, de l'estomac, du pancréas, des ganglions mésentériques, ne produisent guère l'ascite que par compression directe de la veine porte; enfin l'oblitération de la veine porte elle-même (pyléphlébite adhésive et suppurative) s'accomp

thique aiguö des enfants, thèse de Paris, 1879. — BAUER. Krankheiten des Peritoneum, in Ziemssen's Handb., Bd VIII, 2º Hälfte, 1875. — Streder et Danles, Art. Péritonite in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XXVII. — E. VILLE-MIN. Recherches sur la péritonite traumetique, thèse de Paris, 1873. — Remor. Péritonite siguë généralisée primitive, thèse Paris, 1877. — J. Besnier. Phlegmon sous-péritonéal et péritonite idiopathique suppurée (Arch. gén. méd., 1875). — RICHARD POTL. Péritonite alguë cheu les enfants du deuxième age (Jahre). Für Kinderheilkunde, 1879).

Péritonite puerpérale. — BAUDELOCQUE. Traité de la péritonite puerpérale. Paris, 1830. — Voillemen. Histoire de la fièvre puerpérale observée em 1838 à l'hépètel des Cliniques (Clinique chirurg., Paris, 1863). — Tarnium. De la fièvre puerpérale observée à la Maternité. Paris, 1858. — Académie de médecine, discussion sur la fièvre puerpérale (1858). — Bénier. Conférences cliniques, Paris, 1864. — Lucas-Championmène (J.). Lymphatiques utérines et lymphangites utérines, thèse de Paris, 1870. — Stredey. La fièvre puerpérale n'existe pas (Annales de gynécologie, 1875). — Fioupe. Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phiébite utérine, thèse de Paris, 1876. — S. Perray. De la septicionie, thèse de conseura, 1890. — E. Raynend. De la puerpéralité, thèse de concours, 1880. — A. Dolüris. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs, thèse, Paris, 1880. — Stoltz. Article Puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Runnu. La fièvre puerpérale (Rou. d'Hayem, 1882).

Péritonite chronique. — Andral. Clinique médicale. Paris, 1840, t. 11. — Locis. Recharches sur la phthisie. Paris, 1843. — Dimon. Essai sur la péritouite tubercalouso chez l'adulte, thèse de Paris, 1868. --- Gazsoulz. Traité de peth. interne, t. L. — CLEMENT. De la péritonite chronique, thèse de Paris, 1865. — Empls. De la granulie. Paris, 1865. — HÉMEY. Péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1866. — Laszgus. Péritonite chronique (Arch. de méd., 1867). — Valdzn. De l'inflammatise péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoian (Arch. gén. de méd., 1884). — PEHAM (C.). De la péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1871. — HILTON PASSE. Observ. on some points connected with diseases of the liver or of the paritements (Guy's hosp. Reports, t. XX, 1875). — Guenrau de Musey (N.). Clinique médicale. t. II. Paris, 1877. — TAPRET. Péritonite chronique d'emblée, thèse de Paris, 1878. Périsoniles partielles, pelvi-périsonile. — Andral. Minique médicale, L. II. — Fur-RICHS. Traité des maladies du foie, trad. fr., 3º édit., 1877. — Hitten Facce. Case of abcess without the upper part of the abdomen (Guy's Hosp. Reports, 1873). -FOIX (P.). Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen, thèse do Paris, 1874. - Besnier (B.). Art. Rate, in Diet. encyclop. des se. médicales. -Boundon (H.). Des tumeurs Auctuantes du petit bassin (Revue médicale, 1841'. -ARAN. Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus. Paris, 1858. — Nonat. Traité des maladies de l'utérus. Paris, 1880. — Bernutz et Goupil. Clinique médicale ser les meladies des femmes. Paris, 1862, t. II. — VALLEEX. Guide du médecia pesticien, édit. de Lorain, t. V. — Brouardet. Tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse de Paris, 1865. — Avorr. De la lymphadénite péri-utérine, thèse de Paris, 1876.

## ASCITE.

L'ascite on hydropisie du péritoine, est l'épanchement de sérosité dans le péritoine. L'ascite primitive ou idiopathique est très rare; le plus souvent elle est secondaire ou symptomatique.

une cause de dystocie, mais c'est un fait exceptionnel dont on compte les exemples.

'Inaliano

Carpo.

,4

dans ces derniers temps, l'attention des

All la Prophision of the Paris The Architecture of the Series and the Series of the Serie vions lorsque l'ascite est le résultat w'elle est symptomatique d'une 'Areuse (péritonite tubercuas, la séreuse est blannbibition prolongée. r l'épanchement, 're les aponémies après adent des

e affection the land of the state of the sta Wilcons I in lience du hohi to scenario neces Denning do Car Montre brusque-"de la mana as les obstructions sies péritonéales sponat d'abord des allures insicuméfaction de l'abdomen, qui ent un peu de liquide, est le prezention des malades par la sensation . qu'elle détermine, après l'ingestion des Le ventre a une forme ovoïde, la base de la es fausses côtes sont repoussées excentriquepanchement a acquis de plus grandes proportions Le est observé dans le décubitus horizontal, les flancs at débordent latéralement, tandis que la région ombiliplatie. Dans la station debout, l'élargissement des slancs At; il se produit à l'hypogastre et dans les deux régions ques une saillie en forme d'outre plus ou moins considérable vivant les cas. Lorsque l'épanchement a atteint des proportions ilus grandes encore, la cicatrice ombilicale se déplisse et proémine n avant : il se peut même qu'elle soit le siège d'une petite tumeur aillante, fluctuante, transparente, produite par de la sérosité qui 'est infiltrée après avoir franchi l'anneau.

<sup>(1)</sup> Les observations d'épanchements chyliformes ne sont pas nombreuses; n connaît surtout celles de Smidt, Guttmann, Debove, Weil, etc.; leur nécanisme comme leur constitution intime est mal connu : pour les uns, il 'agit d'épanchement chyleux véritable (Quincke); pour d'autres, il y a ransformation simple d'un épanchement purulent en matières grasses (Weil, i. Gueneau de Mussy). Pour Debove, ensin, il s'agit d'une production de source nconnue de graisse émulsionnée, et de son mélange à la sérosité péritowale.

pagne presque satalement d'épanchement dans la cavité abdominie.

Les altérations du sang qui donnent lieu à l'ascite sont un éta hydrémique avec diminution de la quantité d'albumine du sérun: aussi ce symptôme se rencontre-t-il fréquemment dans les affections des reins, la leucocythémie, les cachexies (cachexie palustre, combutique, de misère, etc.); l'ascite sait partie du cortège symptomatique de l'anasarque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La quantité de liquide épaché dans le péritoine est très variable : réduite parsois à quelques cataines de grammes, elle peut atteindre le chiffre de 30 à 40 litres; le chiffre moyen est de 8 à 10 litres. Ce liquide, analogne as sérum du sang dont il dissère cependant, est clair et limpide, d'une contemple jaunâtre ou verdâtre; il peut se trouver d'une consistance épaine, visqueuse, parsois même gélatineuse; lorsqu'il contient un peute sang, sa coloration devient rougeâtre. Sa réaction est généralement alcaline, sa densité très élevée.

La caractéristique du liquide ascitique, comme de tons les épachements hydropiques analogues, est la présence de l'albumine: selle-ci, qui se présente à l'état d'albumine pure ou d'albumine de soude, ne dépasse jamais le chiffre de 5 grammes par live, et est accompagnée d'une autre substance azotée, spéciale, de autre albuminoïde, que Gannal a appelée hydropisine. C. Schmitt et Hoppe ont montré que c'était le liquide ascitique qui, après celui de l'hydrothorax, contenait le plus d'albumine: la richesse en albumine varie d'ailleurs avec la cause et avec l'âge de l'ascite; c'est ainsi, par exemple, que la quantité d'albumine est toujours plus considérable dans les affections qui ralentissent le cours du sang que dans celles où l'hypoalbuminose du sérum sanguin est très marquée (mai de Bright).

La fibrine n'existe jamais qu'en quantité très saible dans le liquide ascitique; sa coagulation donne naissance à quelques socoas qua nagent dans le liquide et emprisonnent les éléments figurés du sage globules rouges et leucocytes. Le liquide péritonéal renserme excerles éléments du sérum sanguin, des matières grasses, des matière extractives et des sels : l'urée en particulier ne sait jamais désant es trouve surtout en abondance dans les ascites brightiques.

Le liquide ascitique est parsois d'une grande richesse en cholesté rine; en pareil cas il s'échappe, au moment de la ponction, avec de restets dorés qui sont dus aux miroitements des paissettes qu'il resserme. D'autres sois le liquide a un aspect ou une consistance chylesse

qui a vivement sollicité, dans ces derniers temps, l'attention des observateurs (1).

Le péritoine présente des altérations lorsque l'ascite est le résultat d'une irritation sécrétoire ou lorsqu'elle est symptomatique d'une affection aiguë ou chronique de cette séreuse (péritonite tubercu-leuse, cancéreuse, etc.). Dans les autres cas, la séreuse est blanchatre, opalescente, comme dans les cas d'imbibition prolongée. Les muscles de la paroi abdominale, distendus par l'épanchement, sont pâles et amincis; les intervalles qui existent entre les aponévroses s'accusent et donnent facilement issue à des hernies après que le liquide a disparu. Sur la peau on observe fréquemment des vergetures.

DESCRIPTION. — Il est assez rare que l'ascite se montre brusquement; ce mode de début ne s'observe que dans les obstructions rapides de la veine porte et dans les hydropisies péritonéales spontanées. Le plus souvent l'ascite affecte tout d'abord des allures insidieuses et s'installe avec lenteur; la tuméfaction de l'abdomen, qui se produit dès que la séreuse contient un peu de liquide, est le premier symptôme qui attire l'attention des malades par la sensation de plénitude et de tension qu'elle détermine, après l'ingestion des aliments en particulier. Le ventre a une forme ovoïde, la base de la poitrine est dilatée, les fausses côtes sont repoussées excentriquement. Lorsque l'épanchement a acquis de plus grandes proportions et que le malade est observé dans le décubitus horizontal, les sancs sont élargis et débordent latéralement, tandis que la région ombilicale est aplatie. Dans la station debout, l'élargissement des slancs disparaît; il se produit à l'hypogastre et dans les deux régions iliaques une saillie en forme d'outre plus ou moins considérable suivant les cas. Lorsque l'épanchement a atteint des proportions plus grandes encore, la cicatrice ombilicale se déplisse et proémine en avant : il se peut même qu'elle soit le siège d'une petite tumeur saillante, fluctuante, transparente, produite par de la sérosité qui s'est infiltrée après avoir franchi l'anneau.

<sup>(1)</sup> Les observations d'épanchements chyliformes ne sont pas nombreuses; on connaît surtout celles de Smidt, Guttmann, Debove, Weil, etc.; leur mécanisme comme leur constitution intime est mal connu : pour les uns, il s'agit d'épanchement chyleux véritable (Quincke); pour d'autres, il y a transformation simple d'un épanchement purulent en matières grasses (Weil, N. Gueneau de Mussy). Pour Debove, enfin, il s'agit d'une production de source inconnue de graisse émulsionnée, et de son mélange à la sérosité péritonéale.

La fluctuation et les modifications de la percussion sont deux caractères très importants de l'ascite.

La fluctuation, lorsque l'épanchement est abondant, doit être recherchée dans la position horizontale par la percussion diamétrale (Racle); une main est appliquée à plat sur un des flancs du malade, tandis que l'autre main, placée sur l'autre flanc ou près des pubis, frappe de petits coups sur l'abdomen : on a alors une sensation de flot, due à l'ondée liquide que déplace la percussion. Il fant éviter de prendre pour le flot les meuvements d'ébranlement et de tremblement que la percussion communique à la peau et aux couches musculaires : pour cela on comparera la sensation de flot à celle qu'on obtient dans une région voisine où l'on sait qu'il n'existe pas de liquide, ou bien en fera 'placer le bord cubital de la main d'un assistant dans la direction de la ligne blanche, ce qui suffit pour intercepter les vibrations musculaires, sans gêner le monvement escillatoire du liquide (Trousseau).

Lorsque le liquide est peu abondant ou lorsqu'il existe une claison formée, par exemple, par l'intestin interposé, il fant avoir recours à la fluctuation périphérique: on place le malade dans le décubitus latéral qui permet l'accumulation du liquide dans un point facilement accessible, et en appliquant les deux mains l'une près de l'autre, ou même en me se servant que d'une main et en percutant avec l'indicateur, tandis qu'en écarte la peau avec les autres doigts et le pouce, ou peut obtenis très mettement la semantion de flot.

La percussion est de tous les moyens physiques d'investigations celui qui donne les renseignements les plus précient (Frank, Rostan, Piorry). Le liquide, s'accumulant dans les parties les plus déclives, occupe l'hypogastre et les flancs et resoule les intestins, qui sont plus légers, vers l'ombilic et l'épigastre. La percussion donne un son tympanique dans toutes les parties occupées par l'intestin et austout au pourtour de l'ombilic; au contraire, dans tous les points en il existe du liquide, la percussion donne un son mat et une résistance au doigt qui varie avec l'épaisseur du liquide. Entre ces deux zones de sonorité tympanique et de matité absolve existe une lique de niveau, sensiblement horizontale, au niveau de laquelle la persussion donne souvent un son hydrosérique. Lossqu'on déplace le malade, qu'on le met dans le décubitus latéral, les liquides et les gaz, obéissant aux lois de la pesanteur, conservent les mêmes rapports : la partie inférieure mate est séparée de la partie supérieure

ASCITE. 847

conore par une ligne de niveau, comme dans le cas précédent; il est parsois nécessaire d'attendre quelques instants avant de constater ces phénomènes, le déplacement du liquide se faisant avec une ceraine lenteur lersqu'il existe des claisons, des adhérences ou que le iquide est visqueux. Lorsque l'ascite devient plus abandante encere, a matité s'élève au-dessus de l'embilic et peut même devenir com-lète, le liquide passant entre la paroi abdominale et l'intestin retenu ar le mésentère. Lorsqu'au contraire l'épanchement est peu consilérable, il faut employer quelques artifices pour constater la précince du liquide; on pourra faire placer le malade, suivant le council e Racle, sur les coudes et les genoux, à quatre pattes, position ui permet à l'épanchement de venir se collecter au niveau de l'emilie où il est facilement appréciable.

L'hydropisie du péritoine s'accompagne de trambles morbides en apport avec la compression que subissent les différents viscères. La onstipation habituelle, la difficulté des digestions avec sensation de oids et de tiraillements dans l'abdomen, parfeis des nausées et des omissements, tels sont les signes qui traduisent le plus seuvent la êne fonctionnelle du tube digestif. Le refonsement du diaphragme étermine une dyspnée parfois très intense; on observe aussi parbis des irrégularités et des intermittences dans les battements du œur. Enfin la compression de la veine cave inférieure et des iliaques rimitives détermine assez fréquencement l'ædème des membres infrieurs.

En général il y a une diminution très marquée de la sécrétion rinaire : les urines sont rares, concentrées, rouges et laissent déceser un abondant sédiment, fait qui est dû à la écis à la compression des artères rénales et des reins et à la grande quantité d'eau ui s'épanche dans le péritoine. Lorsqu'en pratique la paracentèse e l'abdomen chez un malade atteint d'ascite, il est fréquent de voir quantité d'urine augmentée pendant les jours qui suivant la onction.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche de l'ascite est ariable; comme nous l'avons vu, l'hydropisie idiopathique débute rdinairement avec brusquerie, tandis que dans la plupart des cas formation de l'ascite symptomatique est lente et insidieuse. La prée de la maladie n'est parsois que de quelques semaines, tandis ne d'autres fois elle atteint plusieurs années: Lecanu a supporté n cas de guérison, après 886 penctions, d'une ascite de quinze ans e durée.

La gravité de l'ascite dépend moins de l'épanchement lui-même que de la maladie hydropigène: la guérison est possible dans un grand nombre de cas. L'ascite idiopathique disparaît parfois en quelques semaines pour ne plus reparaître. La résorption lente du liquide, une sorte de crise (Mondière), se traduisant par des évacuations alvines très abondantes, une diurèse ou une diaphorèse excessive, ont parfois amené la guérison spontanée de l'ascite. On a pu voir aussi, mais beaucoup plus exceptionnellement, un épanchement intrapéritonéal se résorber sous l'influence d'un coup de trocart suivi de ponction blanche.

L'ascite liée à la cirrhose hépatique est presque toujours vouée à une extension progressive, à moins que l'on agisse encore à cette phase de l'hépatite interstitielle où l'élément conjonctif non encore organisé est susceptible de rétrocession, contrairement à l'opinion soutenue par l'École allemande. En pareil cas, ainsi qu'un des premiers le professeur Semmola en a cité des exemples, l'épanchement ascitique est susceptible de résorption complète sous l'influence du traitement ioduré.

Des faits d'ordre analogue ont été rapportés depuis par Leudet et L. Bouveret.

L'épanchement ascitique symptomatique de la cirrhose du soie est susceptible de modification heureuse et parsois même de disparaître sous l'influence du développement d'un riche réseau veineux abdominal.

La terminaison favorable peut enfin être le résultat de ponctions répétées ou même de l'évacuation spontanée du liquide à travers la peau, dans l'intestin et la vessie (B. Teissier).

Lorsque la terminaison doit être fatale, le ventre continue à augmenter de volume, l'hydropisie devient générale, la dyspnée s'accroît et les malades finissent par succomber dans le marasme.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'ascite est facile; nous ne reviendrons pas sur les signes caractéristiques de cette affection, mais une fois l'ascite constatée il importe de rechercher la cause qui l'a produite : c'est généralement par l'étude des conditions dans lesquelles l'ascite s'est développée et par l'examen attentif des organes que l'on arrive à cette notion si importante pour le pronostic et le traitement. Dans certains cas cette recherche doit être précédée de l'évacuation du liquide épanché.

Les kystes de l'ovaire, que l'on confond souvent avec l'hydropisie du péritoine, forment une saillie plus latérale et moins syméASCITE. 849

trique, une tumeur ovoïde à contours nets saisant proéminer l'abdomen au-dessus des pubis sans amener de dilatation de la base du thorax; ils sont moins sluctuants que l'ascite et peuvent se déplacer en totalité; lorsqu'on modifie la position des malades, la matité ne change ni de place ni de forme, elle est entourée dans tous les sens d'une zone de sonorité; le toucher vaginal montre que le kyste est en relation avec l'utérus; le contenu des kystes est épais et visqueux, trouble, jaunâtre; ensin les kystes ne s'accompagnent pas, en règle générale, d'une altération aussi marquée de la santé générale que l'ascite.

La péritonite chronique, dans les cas rares où elle donne lieu à un épanchement abondant, se reconnaît à l'existence de nodosités et d'inégalités, d'empâtement dissus du péritoine, aux symptômes spéciaux à la phlegmasie (douleurs, alternatives de constipation et de diarrhée, vomissements, etc.). Le diagnostic est encore moins douteux lorsqu'il y a des antécédents tuberculeux.

L'ascite a pu être confondue avec la grossesse: la forme de l'utérus gravide, sa dureté, son inclinaison à droite, les bruits du cœur et les mouvements du fœtus, les signes fournis par le toucher, dissiperont bien vite l'erreur.

La rétention d'urine est facile à distinguer de l'ascite puisque le cathétérisme suffit à faire disparaître la tumeur formée par la vessie distendue.

Les kystes qui ont leur point de départ dans le soie ou dans la rate se distinguent généralement par leur siège, leur sluctuation obscure et l'absence de tout déplacement. L'ædème de la paroi abdominale, qui coıncide le plus souvent avec un ædème semblable des jambes, du scrotum, etc., ne donne lieu qu'à une sausse l'uctuation et ne s'accompagne pas de matité susceptible de déplacements.

TRAITEMENT.—L'ascite idiopathique, surtout lorsqu'elle survient chez des sujets robustes et antérieurement bien portants et qu'elle s'accompagne de symptômes aigus, doit être traitée par une légère s'mission sanguine, les vésicatoires répétés (Gintrac).

Dans les ascites qui tiennent à un obstacle mécanique à la circuation, c'est aux purgatifs drastiques et aux diurétiques qu'il faut voir recours. Les diurétiques qui sont le plus fréquemment employés dans ce but sont les sels à base de potasse, le carbonate, acétate et surtout le nitrate, qui se donne à la dose de 1 à 0 grammes par jour et auquel on a rapporté un certain nombre

de succès. On s'est servi également de la digitale et de la scile, si à l'intérieur, soit en applications externes sur l'abdomen. Les pagatifs, et surtout les drastiques, trouvent leur application dans traitement des ascites qui dépendent d'une affection cardio-palmonaire. Les sudorifiques ont également donné de bons résulus des quelques cas (jaborandi, pilocarpine, bains d'air sec, acétate l'ammoniaque, poudre de Dower, etc.).

Lorsque l'ascite reconnaît pour cause un état hydrénique de sang, ou lorsque la longue durée de la maladie a amené la caderie, outre l'indication des diurétiques, sudorifiques, etc., qui per exister comme dans les autres formes, il faut avoir reconni me médication tonique et reconstituante et prescrire le fer, le quinquina, le sulfate de quinine, l'arsenic, l'extrait alcoolique de mix vomique (B. Teissier), etc.

Le régime lacté est indiqué dans les ascites qui dépendent d'une affection du cœur ou des reins ou qui se sont dévelopées partanément; dans les autres formes et surtout dans l'ascite lié à la cirrhose du foie, la médication lactée échoue constannent (Jaccoud). C'est alors qu'il faut lui associer le traitement par l'indire de potassium à hautes doses. Si son usage doit être suivi de résults avantageux, dès le huitième ou le dixième jour l'ascite dinine de d'une façon notoire (Semmola); dans le cas où le niveau de iquite reste stationnaire, c'est que la barrière hépatique n'est plus succeptible d'être vaincue.

Il importe encore de signaler comme traitement de l'acte à compression abdominale, car ce moyen réussit paris, alors que toutes les autres méthodes ont échoué. Velpeau, Bouiland, Indial, Gintrac, lui ont accordé une certaine valeur, et récemment encore elle a donné plusieurs succès à S. Mackenzie. La compression est absolument contre-indiquée dans les cas où l'ascite dépend d'une gêne de la circulation porte; la compression aurait pour effet, dans ce cas, d'empêcher l'établissement de la circulation collatérale pur l'establissement de la circulation de l'establissement de l'establissemen

Mais lorsque tous ces moyens ont échoué, c'est à la paracratice abdominale qu'il faut avoir recours; la ponction est surtout indique lorsque l'abondance de l'épanchement amène des troubles reportoires et entrave le fonctionnement normal du cœur. On praise généralement la piqure au milieu de la ligne qui s'étend de l'épar illaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic, en ayant soin d'épar l'es veînes sous-cutanées. Les ponctions répétées détermisent asse

ASCITE. 851

équemment des péritonites adhésives, des infiltrations séreuses, is érythèmes, etc., autour de la piqure; il est bon de se servir un trocart de petit calibre, car une évacuation trop rapide du juide de l'ascite peut donner lieu à des accidents et notamment la syncope. Après avoir évacué le liquide ascitique, on pratiquera l'aide d'ouate et d'un bandage de corps une légère compression in l'abdomen afin de s'opposer autant que possible à la congestion in sorganes soustraits à la compression de l'ascite. L'application infédiate sur l'abdomen de la cuirasse collodionnée de Robert de itour s'oppose très efficacement parsois à la reproduction rapide du juide.

La paracentèse est le plus souvent un moyen purement palliatif, cas de guérison auxquels elle a donné lieu sont rares; aussi a-t-on ngé à guérir l'ascite par des injections faites directement dans bdomen. C'est surtout à la teinture d'iode qu'on a eu recours et nombreux auteurs ont vanté son efficacité. Les cas dans lesquels injections iodées sont indiquées sont peu nombreux; le plus sount, la cause de l'ascite échappant à leur action, leur efficacité est lle et leur emploi n'est pas sans danger.

UILLAUD. Dict. de méd. et de ch. pr., 1833. — Mondière. Recherches sur la guérison pontanée de l'ascite et de l'anasarque (l'Expérience, t. VII). - TARRAL. Journal iebdomadaire, 1830. — B. Trissira. Gar. méd. de Lyon, 1853. — Prilippratux. De a valeur des injections ledées dans les hydropisies ascites et de la méthode employée par M. TEISSIER pour en assurer l'innocuité (Bull. de thérap., 1853). - F. GANNAL. l'hydropisine (Mém. de la Soc. de biol., 1857). — Gouzy. Thèse de Paris, 1861. - H. GINTRAC. Art. Ascite, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1865.- WASSE. Thèse de Montpellier, 1867. — BESNIER. Art. Ascite, in Dict. encyc. des sc. méd., 867. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867-1869. — SIEVEKING. The Lancet, 1870. — . STRAUS. Art. Hydropisie, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — LEUDET urabilité de l'ascite, in Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — ROCHIN. Sur les hydropisies (Gaz. des hôp., 1874). - WINCKEL. Deuts. Archiv f. lin. Med., 1876. — S. MACKENSIE. The treatment of ascites by abdominal compresion (Bris. med. Journ., 1878). - VAN GELDER. De l'ascite congénitale, th. de Paris, 378. — JOUGLA. Revue médicale de Toulouse, 1878. — RACLE. Diagnostic médical, · édit., revue et augmentée par Perner et Straus, 1878. — C. Brousse. m5 anisme de l'ascite et des hydropiales dans les maladies du cœur, th. de Paris, 1878. - DUJARDIN-BEAUMETZ. Clin. thérapeutiq. - SEMMOLA. Bullotin de thérap., 1879. - L. Bouveret. Ascite curable des alcooliques (Lyon méd., 1881). - DEBOVE. techerches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Union médicale 881). — Madame PERRÉS. Épanchements chyliformes des cavités sércuses. Paris, h. 1881. — VEIL. Pathologie des ascites chysliforme, th. Paris, 1883.

## HEMATORIELE PERI-UTÉRINE.

... : F. ... - - x.e-ne. circum-utérine, rétro-utérine, plisse

L'hématocèle peut être intrapere la première étant de benoon la companie de sange de la companie de la companie

de levisione per le le levision de de de mente.

Le levisione le levisione le levision de le de mente en le levisione le l

• क्राया है के स्वारतांक्ष आहेत्वर des lors sur क्रिके were im und bei beiten beinen admettait que binte The same of the sa The second of the second secon The same of the same of the same same and bearing the a i est i es recenter au se s'alle qui de l'hémète que l'hémète qui de l'hémète que l'hémète que l'hémète qui de l'hémète qui pare in her & improvement in a pende extra-mine. Virchon i en tine y seinmont en l'annancement par la labore de beille THE MENTION OF THE PARTY OF THE with the second the second the second e termina a matria de terme de l'ordenne. l'arich de Bersen and a comme in the manager in the in the chirarying promise de l'est de l'est de l'este de Protent There . With Latting of the Element travail de Paris IF "" HETEL WITHOUT IN SECURIOR IN STREET AND S. the - or serving to metalities at home and property best to DATE of R. Sale: Wiles Printer Bright

THE RESERVE AND PROPERTY OF THE PARTY OF THE

péri-utérine. Il cite cependant un cas d'hématocèle à terminaison satale chez une jeune sille de treize aus non réglée.

Il est bien rare qu'on ne retrouve pas dans les antécédents des malades atteintes d'hématocèle des traces d'affections antérieures des organes génitaux : le plus souvent elles ont eu des avortements ou les couches difficiles et laborieuses, des irrégularités de la menstruation, des pelvi-péritonites, etc. C'est le plus souvent à l'époque des règles qu'apparaît l'hématocèle.

Les causes occasionnelles qui jouent un rôle dans la production le la maladie sont assez nombreuses: l'une des plus fréquentes est 'impression du froid pendant la période menstruelle, soit par re-roidissement brusque de tout le corps, soit par l'application d'un corps froid sur les organes génitaux (compresses mouillées, injections d'eau fraîche). Les traumatismes, le coît pendant la période nenstruelle, les fatigues de toutes sortes, les courses prolongées, es cahots d'une voiture, etc., peuvent également jouer le rôle de auses accidentelles. Il en est de même des émotions morales ives.

Quant au mode pathogénique de l'hématocèle péri-utérine, qui donné lieu à un si grand nombre de recherches, il est probable ju'il n'est pas unique; les troubles de l'ovulation sont certainement a cause la plus fréquente de l'hématocèle, mais le péritoine, l'u-érus, la trompe semblent pouvoir également donner naissance à une hémorrhagie intrapéritonéale.

Un certain nombre d'auteurs ont considéré l'hématocèle intraritonéale comme le résultat de la rupture de fausses membranes onsécutives à une pelvi-péritonite, comme il arrive dans la vaginaite, la pleurésie et la pachyméningite hémorrhagiques. Ferber émit e premier cette théorie qui surtout désendue par Virchow; rédé, Drapier, J. Besnier ont rapporté des observations très con-Juantes dans lesquelles la déchirure de néomembranes vasculaires ouvait seule expliquer la formation de la tumeur. Cette théorie athogénique trouve un solide appui dans ce fait que l'hématocèle e déclare presque toujours chez des femmes ayant eu auparavant es troubles de la menstruation : l'existence de la pelvi-péritonite a aême été constatée avant l'apparition de l'épanchement sanguin Crédé); mais les dernières recherches de Bernutz lui ont appris ue ce mécanisme de l'hématocèle était loin de constituer la majoité des cas, et qu'au surplus en pareille circonstance il n'y avait as d'hématocèle véritable, puisque le sang ne s'épanchait pas dans

# HÉMATOCÈLE PÉRI-UTÉRINE.

Synonymie: Hématocèle utérine, circum-utérine, rêtro-utérine, phore

L'hématocèle péri-utérine est un épanchement de sang chisé dans l'excavation pelvienne. L'hématocèle peut être intrapérit néale ou extrapéritonéale; la première étant de beaucop à plus fréquente, c'est elle surtout que nous aurons en suc dans notre description.

L'histoire de l'hématocèle péri-utérine est de dat récent. Ruysch, le premier, décrivit l'épanchement sanguin rém-tiérin; J. P. Franck, Laugier, Bourdon, Velpeau, puis Bernut en reportèrent quelques observations; mais ce sul seulement en l'éparte la thèse de Viguès et les leçons de Nélaton sirent entrer cette affection dans le cadre nosologique. Huguier distingua l'hématocèle intre et extra-péritonéale, distinction qui sut consirmée par Nosal d'Prost.

Les discussions et les recherches portèrent dès lors sur le rentes causes du processus morbide. Nélaton admettait que l'himtocèle résultait de la chute du sang dans le péritoine au monest de l'ovulation; Laugier sit intervenir de plus une altération de l'oraire. tandis que Richet et son élève Devalz attribuaient le principal rôle à la rupture des veines du plexus utéro-ovarien. Peu après parti la thès de Voisin et les recherches de Gallard qui démontrèrent que l'hémtocèle était bien la conséquence de la ponte extra-utérine. Virchow a expliqué la formation de l'hématocèle par la rupture de petits vaisseaux développés au sein de néomembranes, constituant une véritable pachyméningite intrapéritonéale. Enfin, les travais de Bernutz et Goupil, la leçon de Trousseau, l'article de Bernutz dans le Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie, le descriptions d'Aran, de Courty, de Nonat, les thèses de Provensi. Drapier, Cotelle, Lacoste, etc., et l'excellent travail de Pont (de Lyon) forment un ensemble de documents très sérieux avec le quels il est possible de constituer aujourd'hui l'histoire à peu pro complète de cette intéressante maladie.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — L'hématocèle est une affection relativement rare. D'après un relevé de 74 observations dans lesqueles l'âge était indiqué, Poncet [(de Lyon) donne l'âge de trente ans comme étant le plus favorable au développement de l'hématoche

péri-utérine. Il cite cependant un cas d'hématocèle à terminaison fatale chez une jeune fille de treize ans non réglée.

Il est bien rare qu'on ne retrouve pas dans les antécédents des malades atteintes d'hématocèle des traces d'affections antérieures des organes génitaux : le plus souvent elles ont eu des avortements ou des couches difficiles et laborieuses, des irrégularités de la menstruation, des pelvi-péritonites, etc. C'est le plus souvent à l'époque des règles qu'apparaît l'hématocèle.

Les causes occasionnelles qui jouent un rôle dans la production de la maladie sont assez nombreuses: l'une des plus fréquentes est l'impression du froid pendant la période menstruelle, soit par refroidissement brusque de tout le corps, soit par l'application d'un corps froid sur les organes génitaux (compresses mouillées, injections d'eau fraîche). Les traumatismes, le coît pendant la période menstruelle, les fatigues de toutes sortes, les courses prolongées, les cahots d'une voiture, etc., peuvent également jouer le rôle de causes accidentelles. Il en est de même des émotions morales vives.

Quant au mode pathogénique de l'hématocèle péri-utérine, qui a donné lieu à un si grand nombre de recherches, il est probable qu'il n'est pas unique; les troubles de l'ovulation sont certainement la cause la plus sréquente de l'hématocèle, mais le péritoine, l'utérus, la trompe semblent pouvoir également donner naissance à une hémorrhagie intrapéritonéale.

Un certain nombre d'auteurs ont considéré l'hématocèle intrapéritonéale comme le résultat de la rupture de fausses membranes consécutives à une pelvi-péritonite, comme il arrive dans la vaginalite, la pleurésie et la pachyméningite hémorrhagiques. Ferber émit le premier cette théorie qui sur tout désendue par Virchow; Crédé, Drapier, J. Besnier ont rapporté des observations très concluantes dans lesquelles la déchirure de néomembranes vasculaires pouvait seule expliquer la formation de la tumeur. Cette théorie pathogénique trouve un solide appui dans ce fait que l'hématocèle se déclare presque toujours chez des femmes ayant eu auparavant des troubles de la menstruation : l'existence de la pelvi-péritonite a même été constatée avant l'apparition de l'épanchement sanguin (Crédé); mais les dernières recherches de Bernutz lui ont appris que ce mécanisme de l'hématocèle était loin de constituer la majorité des cas, et qu'au surplus en pareille circonstance il n'y avait pas d'hématocèle véritable, puisque le sang ne s'épanchait pas dans

la cavité péritonéale proprement dite, mais dans les loges constituis par les cloisons pseudo-membraneuses.

La déchirure d'une veine variqueuse du plexus utéro-onrien, signalée pour la première fois par Ollivier (d'Angers), a surtout été invoquée par Richet et par Devalz. Certains faits diniques (Puech, Sæxinger, Maschka) démontrent la réalité de l'hémancie à la suite de rupture de vaisseaux, variqueux ou non, situés dans l'épaisseur du ligament large; il est probable que dans ces ce la séreuse abdominale n'était pas absolument saine, autrement ces effusions sanguines auraient plutôt déterminé des hématoches entrpéritonéales.

On a également admis la possibilité d'une exhalation surquite aiguë du péritoine (A. Voisin), en dehors de toute inflammaire de la séreuse. Mais ce sont là des cas exceptionnels, et Ponce d'a

pu en réunir plus de cinq observations.

L'hématocèle peut encore résulter du reflux du sang de l'alirus dans la trompe et le péritoine; Bernutz a fait voir que des les cas où il existe un rétrécissement congénital ou acquis de l'hymen, du vagin et de l'utérus, le sang peut s'accumuler dans l'alirus, passer dans les trompes et de là tomber dans le péritoise. Lis c'est encore là un mécanisme rare : le spasme du col utérin admis par Bernutz et la perméabilité des ostia uterina sont encre à démontrer.

L'hémorrhagie tubaire peut donner lieu à l'hématocile intrpéritonéale; Trousseau croyait ce mécanisme fréquent dans la variété d'hématocèle qu'il appelait cataméniale. Dans cerains cas la trompe se laisse distendre et forme un véritable kyste senguin qui peut se rompre ultérieurement et donner lieu aux symptômes de l'hématocèle enkystée ou d'un épanchement sanguin périonéal rapidement mortel. Il est rare que l'enkystement ait le temps de se produire dans les cas où l'écoulement de sang par la trompe est déterminé par une pyrexie grave à tendance hémorrhagique (variole, scarlatine, purpura, etc.).

Les hémorrhagies ovariques sont la cause la plus fréquente de l'hématocèle péri-utérine. Nélaton avait déjà fait remarquer que la rupture spontanée de la vésicule de Graaf s'accompagnait toujours d'un certain épanchement de sang, et avait admis que, dans les cas de migration anormale de l'ovule, d'adhérences de la trompe, etc., le sang pouvait tomber dans la cavité utérine, s'y enkyster et constituer l'hématocèle. Gallard, précisant encore davantage, démontre

nettement que l'hématocèle devait être considérée comme une ponte extra-utérine, avec ou sans fécondation de l'ovule; la fécondation est cependant la règle, et le plus souvent on a affaire à de véritables grossesses extra-utérines, comme semblent bien le prouver un certain nounbre d'observations dans lesquelles des débris d'embryons ont été trouvés au milieu des caillots sanguins. L'hémorrhagie se rattache aussi, dans un certain nombre de cas, à une altération des ovaires, à l'inflammation aigné ou chronique (Courty) et à la déchirure de kystes hématiques de l'ovaire (Denonvilliers, Voisin, Puech, Dock, etc.).

Anatomie pathologique. — C'est le cul-de-sac utéro-rectal qui est le siège ordinaire de l'hématocèle (hématocèle rétro-utérine), mais la collection sanguine peut aussi siéger entre l'utérus et la vessie (hématocèle pré-utérine de Chassaignac), ou même sur les côtés (hématocèle latéro-utérine). Il faut noter que ces deux dernières formes, rarement primitives (Puech), sont le plus souvent liées à l'hématocèle rétro-utérine.

La tumeur, de forme et de volume variables, est entourée de membranes fibrineuses qui s'organisent plus tard et constituent des adhérences englobant les anses de l'intestin grêle et constituant une sorte de diaphragme pathologique entre l'abdomen et le bassin. Les parois des membranes atteignent parfois une grande épaisseur; lorsque l'épanchement s'est résorbé en partie et que la poche kystique est revenue sur elle-même, l'hématocèle peut acquérir une dureté ligneuse. Fréquemment la poche kystique est traversée par des débris et des cloisons qui constituent des loges incomplètes.

La quantité de sang épanché varie de quelques grammes à 1 kilogramme et même davantage. Tantôt le sang est fluide et rouge, tantôt brunâtre, épais et d'une consistance sirupeuse; il n'est pas rare de le trouver mélangé à un peu de sérosité sanieuse ou purulente provenant de l'irritation péritonéale.

Lorsque l'épanchement est ancien on y retrouve facilement deux parties : l'une liquide, rougeatre ; l'autre solide, constituée par des caillots plus ou moins décolorés et résistants, dans lesquels on peut retrouver des débris d'embryons (Gallard). Plus tard l'hématocèle subit les mêmes transformations régressives que les épanchements sanguins en général.

Les déplacements de l'utérus diffèrent suivant la position occupée par l'hématocèle : le plus souvent ils dépendent plutôt des adhérences que de la tumeur elle-même. Les parois de l'utérus sont, en général, hypertrophiées et ramollies.

Lorsque la tumeur est volumineuse, elle peut déterminer, par compression, des lésions de voisinage, par exemple, la dilatation des uretères et l'hydronéphrose (Dumontpallier et de Sinéty), l'étranglement intestinal par brides cicatricielles (Magnin), etc.

DESCRIPTION. — L'hématocèle est le plus souvent précédée d'un ensemble de phénomènes qui n'ont d'ailleurs rien d'absolument caractéristique et qui consistent en retards ou en suspension complète des règles, en pertes abondantes et même en de véritables métrorrhagies (Nonat).

Le début a souvent une brusquerie et une gravité qui rappellent les accidents de l'hémorrhagie interne. Subitement la malade est prise d'une douleur excessivement aiguë dans l'abdomen, parfois avec une sensation de déchirement; la douleur peut être assez intense pour amener la syncope : la face et les muqueuses sont pâles et décolorées, le pouls est petit, filiforme, la température s'abaisse et la mort peut survenir avant que l'épanchement sanguin ait eu le temps de s'enkyster.

Cette forme suraiguë est relativement rare; dans quelques cas le début est lent, presque insidieux, et les symptômes ne sont pas suffisamment marqués pour que les malades se mettent au lit; le plus souvent, après un début assez brusque, on voit survenir des frissons avec élévation de température, chaleur de la peau, petitesse et concentration du pouls; la face grippée offre le même aspect que dans la péritonite et exprime la souffrance; les malades, étendues dans le décubitus dorsal, évitent tout mouvement et ne peuvent même supporter la position assise (Poncet).

La douleur, d'abord aiguë et lancinante, devient bientôt plus sourde, plus prosonde; elle s'exaspère par la moindre pression et s'irradie vers le rectum, la vessie ou les reins. La compression des ners des plexus sacré et lombaire détermine des douleurs très vives, souvent à forme névralgique, se prolongeant dans l'aine, la cuisse et la jambe, en suivant le trajet du sciatique on celui du crural.

La tumeur pelvienne est le symptôme le plus important de l'hématocèle utérine. Située à quelques centimètres de la vulve et enclavée dans le petit bassin où l'on ne peut lui imprimer aucun mouvement, cette tumeur est de sorme arrondie, globuleuse, parsois un peu irrégulière, de consistance très variable, suivant son âge; molle, élastique, fluctuante au début, elle devient plus tard pâteuse

et compacte et donne la sensation d'une tumeur solide; dans les périodes avancées, la tumeur offre parsois une consistance ligneuse ou cartilagineuse. La palpation permet quelquesois de constater une crépitation sanguine ou des battements artériels; l'utérus est resoulé en avant, le col est dévié; le plus souvent (hématocèle rétro-utérine) le col est porté en avant, accolé au pubis ou légèrement dévié latéralement. Pour bien apprécier les caractères de la tumeur, il est pon de pratiquer le palper hypogastrique en même temps que le soucher vaginal.

La tumeur fait rarement une saillie très marquée au-dessus des pubis, où elle est cependant appréciable dans un grand nombre de cas. Lorsque l'épanchement dépasse 300 à 400 grammes, ce qui est a capacité moyenne du bassin (Poncet), la tumeur remonte au-lessus du détroit supérieur; dans les cas où l'épanchement est très abondant, elle s'élève jusqu'au niveau de l'ombilic qu'elle peut nême dépasser; la tumeur a souvent alors la forme d'un cœur de carte à jouer (Siredey).

La compression que l'hématocèle exerce sur les organes voisins létermine de la constipation avec ténesme rectal, de la dysurie avec étention ou, au contraire, incontinence d'urine, des irradiations louloureuses, l'œdème des membres inférieurs et de la vulve. Le léplacement de l'utérus et sa compression sont souvent le point de lépart de métrorrhagies abondantes.

La marche de l'hématocèle péri-utérine est essentiellement chronique, parsois marquée par des périodes d'aggravation coincidant avec l'époque menstruelle : on peut alors voir la tumeur augnenter de volume et les symptômes reprendre un caractère de pravité plus ou moins accusé. L'hématocèle, dont la durée moyenne est de trois à quatre mois et peut atteindre plusieurs années, tend à a guérison qui se sait en général par résolution.

Nous avons vu des accidents du côté du cœur : dilatation des caités droites, insuffisance tricuspidienne, etc., se développer concuremment avec l'hématocèle et disparaître avec elle. Nous avons insisté illeurs sur l'intéressant mécanisme qui préside à la production de ses accidents, nous n'y reviendrons pas ici.

L'évacuation dans les organes voisins, vagin, rectum, vessie, observe dans un certain nombre de cas; elle n'est pas toujours avorable, car elle expose à la résorption putride et à la pyohémie; le lus souvent ce sont les complications péritonéales qui emportent es malades, mais la mort peut également survenir dans le marasme.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La pelvi-péritonite est l'alcin avec laquelle il est le plus facile de confondre l'hématecète pérutérine, les deux affections se développant souvent dans des cudtions identiques et offrant un certain nombre de symptômes conmuns. Le début de l'hématocèle est plus souvent marqué pr me tendance aux lipothymies avec abaissement de la températur que celui de la pelvi-péritonite qui s'accompagne de frissons et l™ sièvre parsois intense; la douleur de l'hématocèle est plus subite « plus aigue que celle de la pelvi-péritonite; la tumeur de l'hémtocèle se forme rapidement, elle est volumineuse et les minimes de consistance qu'elle subit sont presque pathognomonique: hetuation, consistance pâteuse, dureté et résistance lignere d même cartilagineuse (Nélaton); la tumeur de la pelvi-périmite est au contraire petite, douloureuse au toucher; résistante des le début, elle ne devient fluctuante que tardivement, à la suite de la septration.

La grossesse extra-ulérine se distingue de l'hématoche par saiège, par son évolution lente, par l'absence de troubles fonctionels, par l'apparition ultérieure des troubles propres à la grossese, de. C'est également le développement lent et graduel et l'absence de symptômes aigus qui serviront à distinguer l'hématocèle des lystes simples et des kystes hydatiques de l'ovaire. La rétroficsion le l'utérus gravide, vers le troisième mois, donne lien à des dificultés plus sérieuses; ce n'est que par un examen très attentif que l'on peut éviter l'erreur.

Le pronostic est toujours grave; la mort peut surveir à toules les périodes de la maladie; d'autre part, même dans les ca de goirison, l'hématocèle rétro-utérine laisse souvent à sa suir de subtrences ovariques, des déviations utérines, etc., qui pervent avoir les conséquences les plus sérieuses pour le fonctionnement de l'ap-

TRAITEMENT. — Au début, l'indication principale est d'anter l'hémorrhagie interne; à cet effet, on prescrira le repos absolutats le décubitus dorsal, des applications froides ou glacées sur l'abbremen; quand l'hémorrhagie est arrêtée on doit tenter d'enraire la marche de la péritonite concomitante par des moyens approprisémissions sanguines, sangsues, vessie de glace sur l'abdomen, elc.; ensin, dans la dernière période, on s'efforcera de hâter la résorption de l'épanchement sanguin et des exsudats inflammatoires par les vésicatoires répétés et les applications de teinture d'iode, en mèse

temps qu'on prescrira un régime tonique et fortifiant; on aura soin de maintenir quelque temps les malades au lit pour éviter les rechutes.

Les résultats sournis par ce traitement médical sont très satissaisants et ont sait depuis longtemps renoncer à l'emploi des moyens chirurgicaux qui exposent à la suppuration de la poche et, comme conséquence, aux péritonites et à la résorption purulente. La ponction aspiratrice avec un trocart capillaire (Laroyenne, Cotelle) pourrait seule être autorisée dans les hématocèles volumineuses et anciennes.

Bourdon. Mém. sur les tameurs fluctuantes du bassin (Rev. médicale, 1841). — BERNUTZ. Arch. gón. do méd., 1848. — Viguès. Dos tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne, th. de Paris, 1950. - NÉLATON. Gaz. des hôp., 1851-1852. - PROST. De l'hématocèle rétro-utérine, th. de Paris, 1855. -- CESTAN, ROBERT. Thèses de Paris, 1855.— Puech. De l'hématocèle utérine. Montpellier, 1858. - DEVALE. Du varicocèle ovarien, etc., th. de Paris, 1858. - A. Voisin. De l'hématocèle péri-utérine, th. de Paris, 1858, 2º édit., 1860. — BERNUTZ et GOUPIL. Clin. méd. des malad. des femmes, 1860. — PERBER. Archiv der Hoilkunde, 1802. — PUECH. Des atrécles des voies génitales, 1863. — TROUSSEAU. Clinique médicale. — VIRCHOW. Pathologie des tomeurs. — GALLARD. Bull. de la Soc. anat., 1854 et 1855; Gaz. hebd., 1858; Arch. gén. de méd., 1860; Loçons cliniques des maladies des femmes, 1873. — BERNUTZ. Art. Hématocèle utérine, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — DRAPIER. Thèse de Paris, 1876. — W. Dock. De l'hémat. rétro-utérine dans ses rapports avec les maladies des ovaires. Inaug. Diss., Zurich, 1876. — GAILLARD THOMAS. A practical treatise on the diseases of the women. Philad., 1876, tradukt en français par Lutaud. — COTELLE. Th. de Paris, 1877. — J. Besnier. De la pachy-péritonite hémorrhagique (Arch. de gynéc., 1877). — VACHER. Hématocèle péri-utérine à ropétition (Lyon médical, 1878). - PONCET (de Lyon). De l'hématocèle péri-utérine, th. d'agrég., 1878. — Clay. The Lancet, 1879. — Bernutz. Hématocèle utérine symptomatique de pachypéritonite hémorrhagique (Arch. de tocologie, 1880). — RODET. Th. do Paris, 1880.

# MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

# CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Le système locomoteur comprend les muscles, les os et les articulations. Les altérations des muscles, des os et des articulations sont généralement secondaires, consécutives à des maladies étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage, et sur lesquelles nous n'aurons pas à revenir, ce qui enlève beaucoup de son importance à ce chapitre.

La solidarité étroite qui existe entre les muscles et les nerss tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et qui a sait considérer ces deux éléments comme constituant un système

unique névro-musculaire (Ranvier), se retrouve également à l'état

pathologique.

Les altérations du tissu musculaire sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux et peuvent même constituer les symptômes les plus nets de ces assections, comme dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la myélite antérieure aiguë, etc. La connaissance de ces amyotrophies d'origine spinale est due à Romberg, à Axenseld, à Duchenne (de Boulogne), etc. L'atrophie musculaire progressive en particulier, à laquelle Duchenne a attaché son nom, dépend le plus souvent d'une lésion de la moelle épinière, ainsi que le démontrent les travaux qui, commencés par Cruveilhier et Luys, se sont continués par les observations anatomo-pathologiques si précises de Clarke, de Vulpian, de Hayem, de Charcot et Josfroy, etc. Quelques saits publiés récemment, ceux de Lichtheim et de Debove notamment, semblent prouver cependant que l'atrophie musculaire peut être une affection protopathique. Le cas de Debove, dont les caractères cliniques ont été: une marche aiguë, de la sièvre, des douleurs vives dans les membres, une diminution rapide du volume des muscles avec perte de la contractilité électro-musculaire et intégrité de la sensibilité, se distinguait nettement, au point de vue anatomo-pathologique, par l'intégrité de la moelle et des nerss et l'atrophie des muscles, portant également sur toutes les sibres musculaires d'une même région. Si des faits analogues se rencontrent de nouveau, il faudra distinguer dans l'atrophie musculaire progressive les cas à lésions spinales de ceux où ces lésions sont défaut. Ces atrophies musculaires primitives sormeront alors avec la paralysie pseudo-hypertrophique un groupe bien distinct des amyotrophies dépendant d'une altération des cellules des cornes grises antérieures; la paralysie musculaire hypertrophique paraît être en esset une maladic protopathique du système musculaire.

Les altérations des muscles peuvent aussi être la conséquence des maladies générales, des pyrexies ou des empoisonnements. Nous avons décrit dans le chapitre consacré à la fièvre l'altération granulo-vitreuse des muscles, signalée d'abord par Zenker dans la fièvre typhoïde et retrouvée ensuite dans un grand nombre de maladies; nous n'aurons pas ensuite à revenir sur l'histoire de ces dégénéres-cences qui ne se montrent jamais à l'état primitif, non plus que la dégénérescence graisseuse des muscles.

Les altérations des os sont aussi le plus souvent secondaires; elles

se rattachent à des maladies générales, à la tuberculose, au cancer, aux maladies du système nerveux, à l'ataxie locomotrice en particulier, et à la syphilis héréditaire ensin (1). Nous aurons cependant à décrire deux assections protopathiques du système osseux : le rachitisme et l'ostéomalacie.

Quant aux lésions des articulations qui relèvent de la médecine, elles sont toujours secondaires. Les principales localisations du rhumatisme et de la goutte se font sur les articulations; la tuberculose donne lieu souvent à des arthrites; les arthropathies sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux; signalées d'abord dans le mal de Pott, en 1831, par Mitchell (Ann. Journ. of med. sc.), ces arthropathies ont été surtout étudiées dans l'ataxie locomotrice par Charcot, Balt, Vulpian.

BIGHAT. Anatomic généralo. — Teissier (de Lyon). Effets de l'immobilité absolue des articulations (Gaz. méd., 1841). — Romberg. Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 1857. — Luys. Soc. de biol., 1859. — Gubler. Arch. gén. de méd., 1860. — Zenker. Ueber die Veränderungen der wilk. Muskoln in Typhus abdominalis. Leipzig, 1864. — A. Laveran. Arch. gén. de méd., 1871. — Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3° édit., 1872. — Hayem. Art. Muscles (Pathologie générale), in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — Straus. Art. Muscle, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1877. — Lichtheim. Progressive Mulkelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Ruckenmarks (Arch. f. Psychiatric, 1878). — Debove. Atrophie musculaire protopathique (Progrès médical, 1878). — Désérine. Arch. de physiol., 1878. — Vulpian. Maladies du système nerveux, 1879. — Ranvier. Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1878, et Leçons d'anatomie générale. 1880. — Charcot. Maladies du système nerveux, édit. 1880. — Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'agrég., 1880.

## PARALYSIE MUSCULAIRE HYPERTROPHIQUE.

Synonymie: Atrophie lipomateuse des muscles (Seidel). — Paralysie pseudohypertrophique ou myo-sclérosique (Duchenne). — Sclérose musculaire progressive (Jaccoud).

Duchenne (de Boulogne), le premier, a signalé cette affection dans son Traité de l'électrisation localisée (2° édition, 1861); avant lui elle avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive (E. Meryon, Rinecker). De nouvelles observations furent

(1) Nous avons en vue ici la pseudo-paralysie syphilitique des enfants; affection déjà signalée par Valleix, et que les observations plus récentes de Guéniot, de Parrot et de Millard ont bien fait connaître. Cette paralysie est constituée par des décollements épiphysaires qui rendent tout mouvement spontané impossible, alors même que la contractilité électrique est complètement conservée.

publiées par Schützenberger et Spielmann, par Oppolzer, par Griesinger, etc., tandis qu'Eulenburg et Cohnheim. Heller, Seidd, recueillaient des faits dont ils pouvaient étudier l'anatomie pathologique. Duchenne (de Boulogne) a nettement tracé les caractères cliniques de cette affection dans un mémoire (1867) où out pais tous ceux qui depuis se sont occupés de la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. Les recherches histologiques de Charcet, les monographies de Kelsch, d'Eulenburg, de Straus, tels sont les travaux les plus importants qu'il nous reste à signaler.

ÉTIOLOGIE. — L'âge a une influence très marquée sur la paralysie musculaire hypertrophique; la maladie atteint presque exclusivement les ensants. Dans un relevé d'Eulenburg portant ser 80 cas avec époque du début bien notée, 45 sois la maladie avait commencé entre 1 et 5 ans, 22 sois entre 5 et 10 ans, 8 sois entre 14 et 16 ans et 5 sois seulement après 26 ans. La pseudo-hypertrophie musculaire a été observée un certain nombre de sois chez les adultes (Berger, Benedikt, Brünnicke, etc.), surtout chez des semmes, ce qui est contraire à la règle lorsque la maladie se rencontre chez les ensants; les garçons sont en esset beaucoup plus souvent frappés que les silles, dans la proportion de 9 à 2 d'après le relevé d'Eulenburg, qui a trouvé 70 ensants du sexe masculin sur 86 observations.

L'hérédité joue un rôle incontestable dans la production de la paralysie pseudo-hypertrophique; de nombreuses observations out montré la maladie se développant sur plusieurs enfants d'une même famille (Heller, Seidel, Lutz, Eulenburg, etc.).

Dans quelques familles, tandis que les garçons étaient atteints, les filles échappaient à l'affection, mais jouissaient du fâcheux privilège de la transmettre à leurs descendants mâles; les mariages entre consanguins semblent avoir une influence manifeste sur le caractère héréditaire de la maladie (Hohenstadt, Lutz).

Comme causes occasionnelles, on a invoqué l'influence du froid humide, le traumatisme, la scrosule; dans quelques observations, la paralysie pseudo-hypertrophique avait été précédée de sièmes éruptives, surtout de rougeole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Billroth constata le premier sur une portion de muscle excisée sur le vivant que les sibres musca-laires, non dégénérées, sans transformation granulo-graisseuse, étaient séparées par une grande quantité de tissu adipeux. Eulenburg et Cohnheim constatèrent de même l'existence d'un tissu adi-

eux interstitiel abondant avec intégrité presque absolue des sibres nusculaires qui avaient conservé leur striation, mais qui étaient liminuées de diamètre. Duchenne arriva aux mêmes résultats. La légénérescence graisseuse est généralement si marquée, qu'il est lifficile de distinguer un fragment de muscle du tissu adipeux ordiaire. Il faut noter aussi que parsois quelques saisceaux primitifs eté trouvés augmentés de diamètre.

M. Charcot, d'après les résultats de l'autopsie du malade de J. Bergeron, est arrivé, comme Duchenne et Griesinger, à cette conlusion, qu'il sallait admettre deux stades dans la maladie, une prenière période caractérisée par l'hyperplasie conjonctive interstitielle, une seconde par la dégénérescence graisseuse interstitielle.

Friedreich pense qu'il y aurait lieu de scinder la paralysie myoclérosique de Duchenne en deux espèces distinctes, et de décrire ine pseudo-hypertrophie avec prolifération et dégénérescence graiseuse du tissu conjonctif interstitiel suivie d'une atrophie secondaire lu tissu musculaire, et une hypertrophie vraie constituée par l'augnentation des sibres sans dégénérescence ni prolisération du tissu onjonctif interstitiel. Friedreich a observé deux cas dans lesquels a paralysie musculaire hypertrophique coIncidait avec l'atrophie nusculaire progressive, et il en conclut à l'identité des deux malalies, la première n'étant qu'une forme de l'atrophie musculaire progressive modifiée par une prédisposition morbide et par l'âge nsantile. L'atrophie musculaire existe comme espèce distincte chez 'enfant où elle a bien été décrite par Duchenne; de plus, la paraysie musculaire pseudo-hypertrophique ne s'accompagne d'aucune ésion du système nerveux, tandis qu'on est aujourd'hui d'accord nour ranger l'atrophie musculaire progressive au premier rang des imyotrophies d'origine spinale. Le cas de Lockhart-Clarke et Gowers, lans lequel on trouva des altérations médullaires, est resté isolé: lans la généralité des autopsies on n'a réussi à constater aucune ésion appréciable du système nerveux central, périphérique ou sympathique (Cohnheim, Charcot).

DESCRIPTION. — Le début de la paralysie pseudo-hypertrophique est toujours insidieux; les premiers symptômes peuvent exister pendant des mois sans attirer l'attention. C'est surtout chez les enants qui n'ont pas encore marché que ce début est obscur, car en présence de membres inférieurs bien développés on est peu porté à considérer le retard de la marche comme le résultat d'une paralysie. Chez les enfants qui ont déjà marché, le premier symptôme, avant

l'apparition de tout trouble trophique, est l'affaiblissement graciel des membres inférieurs. En même temps que l'enfant marche mi et se fatigue facilement, on voit apparaître les désordres caractéritiques de la station et de la déambulation : ce sont l'écartement insolite des jambes, l'oscillation du tronc pendant la marche, l'engération de la courbure lombo-dorsale ou ensellure (Duchesse l'apparition d'un équin varus bilatéral.

A ces symptômes fonctionnels s'ajoute bientôt le signe caratiristique de la maladie, l'hypertrophie musculaire. L'hypertrophie
débute en général par les muscles du mollet et s'étend ensuite au
autres muscles de la jambe, à ceux de la fesse et de la caisse; elle
peut rester longtemps localisée aux membres inférieurs; elle gagne
ensuite la région lombaire, le tronc, le deltoïde, les membres supérieurs, les temporaux (Bergeron): on a signalé quelquesis l'hypermégalie de la langue et l'hypertrophie du cœur. Un signe tres
important à connaître et sur lequel Friedreich avait établi sa théorie
de la connexité de l'hypertrophie musculaire et de l'atrophie progresive, c'est l'amaigrissement considérable de certains groupes de
muscles, amaigrissement qui porte surtout sur les muscles des bres
(Friedreich, Eulenburg) et qui contraste d'une façon frappante avec
le développement exagéré des autres parties.

Les muscles atteints d'hypertrophie présentent toujours une diminution très marquée de leur puissance motrice. Le malade ne peuplus se tenir debout ni même assis sur son lit; il reste dans une immobilité absolue, les mouvements étant très pénibles ou même impossibles.

Les muscles hypertrophiés donnent à la palpation une sensation de mollesse analogue à celle d'une masse lipomateuse : ils se contractent et peuvent encore donner lieu à un relief bien marqué; leur contraction s'accompagne parsois de tension et de douleur. Quelquesois les muscles sont durs et consistants.

La contractilité électrique est variable; le plus souvent elle diminue et se perd à mesure que la maladie fait des progrès, et cel aussi bien pour la contractilité galvanique que pour les courant de faradisation; l'excitation des nerfs provoque plus facilement la contraction que celle des muscles, mais dans les cas avancés elle disparaît aussi presque complètement.

Quant aux différents troubles vaso-moteurs qui ont été signales: coloration rouge de la peau, sueurs localisées à un côté du corps, abaissement de la température des membres, etc., ils n'offrent ries

de spécial; on les rencontre dans toutes les paralysies musculaires (Kelsch). On a noté dans quelques vas une diminution marquée de la sensibilité cutanée.

La paralysic musculaire hypertrophique est une maladie apyrétique à évolution lente mais presque fatalement progressive: la durée est souvent de plusieurs années. A la période ultime les malades tombent dans un affaiblissement profond et la mort peut survenir par épuisement ou être déterminée par une affection intercurrente, surtout par une maladie de l'appareil respiratoire (bronchite, pueumonie, phthisie).

Le traitement est fort restreint : les médicaments internes (iodure de potassium, strychnine, etc.) sont restés sans succès. L'électrisation, accompagnée de l'hydrothérapie et du massage, a donné deux guérisons à Duchenne (de Boulogne) dans des cas peu avancés; plus tard l'efficacité des courants est absolument illusoire.

DUCHENNE (de Boulogne). Electrisation localisée, 2º édit., 1861.— Schützenberger et Spielmann. Gez. méd. de Strasbourg, 1862. — Griesinger. Arch. der Heilkunde, 1863. — Eulenburg et Conmein. Verhandle. der bertiner med., Geselseh., 1866. — Duchenne (de Boulogne). De la paralysic pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique (Arch. gén. de méd., 1868). — Heller. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1866-67. — Seidel. Mio Atrophia musculerum lipematese, 1867. — Berger. Deut. Arch. f. klin. Med., 1872. — Charcot. Arch. de physiol., 1873. — Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873. — Lockhart-Clarke et Gowers. Med. chir. Trans., 1874. — Brünnfohe. Hospital's Tidende, 1874. — Eulenburg. Krankheiten des Nervensytems in Ziemasen's Haudbuch der ap. Path. und Therap., 1875. — Kriedr. Art. Muscle (Pathol.) in Dict. Encyc. des sc. méd., 1876. — I. Straus. Art. Muscle, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1877. — Brieger. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878. — Harnond. Traisé dua maladica du système nerveux, trad. Lebadée-Lagrave, Paris, 1879.

### RACECTISME.

Le rachitisme est une affection du jeune âge consistant en un vice de nutrition des os qui n'ont pas encore atteint leur complet développement.

Le rachitisme est un état pathologique commun dans les grandes villes, où il atteint surtout les enfants de la classe pauvre qui se trouvent dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation ou qui ont à souffrir de maladies gastro-intestinales; ce n'est pas là cependant une règle absolue; on voit parfois le rachitisme apparaître chez des sujets robustes en apparence et bien pertants jusqu'alors.

C'est surtout dans la seconde moitié de la première année ou dans

le cours de la deuxième que se développe le rachitisme (98 cas par la première, 176 pour la seconde, sur un relevé de 346 observations, J. Guérin). Toutefois les cas de rachitisme congénital ne sont point exceptionnels (Sartorius, Siebold, J. Guérin), de même qu'il peut se rencontrer aussi à un âge plus avancé de la vie (5 cas de 6 à 12 ans, Guérin). On a vivement incriminé à une certaine époque le serge prématuré (J. L. Petit, N. Guillot), ou l'alimentation inapproprié à l'âge ou aux besoins de l'enfant (Guérin, Trousseau). Les expériences de L. Tripier sembleraient infirmer cette manière de voir, ou tout au moins indiquer la nécessité de nouvelles recherches pour conclure en toute connaissance de cause. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Enfin les affections aigués, les fièrres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

L'influence de l'hérédité, admise déjà par Trousseau et par Dagès, reniée depuis par d'Espine et Picot, semble devenir aujourd'hai parfaitement évidente grâce aux minutieuses recherches de Parrot. D'après Parrot (1), en esset, le rachitisme ne reconnaîtrait pas d'antre source que la syphilis héréditaire, dont il constituerait la dernière étape. Toutesois, cette opinion est peut-être un peu exclusive; sans doute, la syphilis héréditaire, comme la plupart des causes débilitantes, est un des sacteurs étiologiques les plus habituels du rachitisme, mais il ne s'ensuit pas pour cela qu'elle en soit la cause unique; le rachitisme du reste a pu s'observer chez des ensants qui ne présentaient pas trace de syphilis héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le racbitisme est local lorsqu'une seule région est atteinte, général quand les déviations ossenses s'étendent à un grand nombre de parties. Les extrémités antérieures des côtes et les os du crâne, les os de la jambe et de l'avant-bras sont plus souvent le siège de la dystrophie que les os du bassin ét les vertèbres.

Les os présentent des incurvations qui tantôt sont l'exagération

<sup>(1)</sup> La doctrine actuellement soutenue par le professeur Parrot, repet su un nombre considérable de faits parfaitement observés. En retrouvait su tous ses jeunes sujets entachés de rachitisme des lésions propres à la syphichéréditaire : lésions dentaires, cicatrices fessières, ostéophytes cranicules ou autres; en montrant, d'autre part, que dans tous les cas de syphichéréditaire, les lésions du rachitisme se retrouvent à des degrés diverparrot n'était-il pas autorisé à conclure à l'identité de nature. Nous intérement vers cette façon de voir que justifie chapte jour l'observation clinique la plus attentive.

J. T.

de courbures naturelles, tantôt se produisent sous l'influence des contractions musculaires. On observe souvent un gonflement noueux au niveau des épiphyses, les os sont dits noués.

C'est dans les parties où le travail d'ossification est le plus actif, au niveau du cartilage épiphysaire et des points d'ossification que les lésions sont le plus marquées. La néosormation osseuse a été décrite par J. Guérin sous le nom de tissu spongoïde, à cause de son aspect spongieux; ce tissu spécial se forme au niveau du cartilage translucide, de coloration bleuâtre, qui tranche sur celle du cartilage ordinaire et du tissu osseux, et auquel Broca a donné le nom de tissu chondroïde. Le tissu spongoïde de Guérin, qui s'étend le plus souvent du cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, contient beaucoup de sang, offre la consistance d'une éponge fine et renserme souvent dans son épaisseur des îlots de cartilage hyalin. Il est nettement limité du côté du cartilage, mais du côté de l'os primitif la limite est impossible à préciser; du côté du périoste, le tissu spongoïde est entouré de lamelles ossiformes emboîtées. Au microscope le tissu spongoïde est formé de corpuscules anguleux irrégulièrement disposés dans une substance amorphe et formant par leur réunion un véritable tissu caverneux; les travées ainsi constituées sont infiltrées de sels calcaires, et les espaces qu'elles limitent ont une tendance constante à augmenter de volume. Dans les mailles de ce tissu pathologique, on constate la présence d'une moelle très rouge et très suide et de nombreux vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les vaisseaux de Havers de l'os ancien (L. Tripier).

Les couches les plus externes de la moelle sont les plus altérées; elles s'organisent en une sorte de tissu conjonctif et constituent parfois une véritable membrane, tandis que les parties centrales continuent à offrir l'aspect de la moelle fœtale ordinaire. Quant à la couche médullaire sous-périostée, elle se transforme dès le début en un tissu conjonctif d'abord mou et peu résistant, qui adhère ensuite intimement à l'os et peut acquérir une épaisseur considérable. Ce tissu subit bientôt une modification dont la nature est encore inconnue (tissu ostéoide de Virchow); il se montre dans son épaisseur des travées onduleuses, réfringentes, anastomosées entre elles, contenant des figures étoilées sur une coupe transversale (Cornil et Ranvier).

A une période plus avancée de l'évolution du rachitisme, l'os se trouve complètement entouré de cylindres minces emboîtés les uns dans les autres et situés au-dessous de la couche ortéoide de l'inchow: ces cylindres sont sormés de véritable tissu ossent et resferment du tissu connectis jeune, disposition que Cornil et Ranier rapportent à une transformation sibreuse de la moelle ancience aux résorption partielle de l'os déjà sormé. Plus tard les canan de Havers subissent des altérations identiques et l'os perd toute sainte de résistance.

L'analyse chimique révèle dans les os rachitiques use diminuien considérable des sels calcaires qui de 63 tombent à 20 pour les (D'Espine et Picot). Friedleben a constaté une augmentain de l'eau, de la graisse et de l'acide carbonique.

Lorsque la guérison survient par consolidation oscue, il si probable qu'elle se fait par un simple dépôt de sels calcurs, mis

ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant au mode pathogénique de ces altérations, il a donné lies à de nombreuses hypothèses sur lesquelles nous ne pouvons insider ici et qui ont été remarquablement exposées par L. Tripie des son article du Dictionnaire encyclopédique. D'après le se cherches de Kölliker, de Virchow, etc., le rachitisme est une life. génèse du tissu osseux consistant dans le développement anormal des éléments du cartilage épiphysaire et du périoste displisaire, et dans le désaut d'ossissication de ces éléments: l'insussime és sels calcaires ne peut, en esset, rendre compte que du désant de cossidation de l'os et est impuissante à expliquer la production du lisse spongoïde. Quant à l'insussissance des sels calcaires, elle a été attrbuée à la formation dans l'estomac, sous l'influence des troubles dyspeptiques, de divers acides, et notamment de l'acide latique, qui, absorbés, dissoudraient les phosphates calcaires. Les animes d'urine semblent donner raison à cette manière de voir qui troute également une confirmation dans nos expériences (J. Teixie. th. de Paris, 1876, p. 112) touchant l'influence que l'acide la lique exerce sur la formation du cal.

DESCRIPTION. — Lorsque la maladie survient chez des estre du premier âge, les désormations osseuses sont presque toppes précédées de troubles gastro-intestinaux qui débilitent beaucop à petit malade.

Le développement des altérations osseuses s'accompagne le ples souvent de douleurs vives qui immobilisent les membres et qui fost pousser des cris à l'enfant lorsqu'il veut se remuer ou qu'on le imprime des mouvements. Les déformations commencent et grafie

ral par les jambes, puis par le fémur, pour gagner ensuite les os de l'avant-bras, du tronc et du crâne (J. Guérin); mais il arrive fréquemment aussi que la diffusion des lésions osseuses se fait d'une façon très irrégulière atteignant le thorax ou le crâne avant les membres. Sur les os longs les déformations rachitiques apparaissent au niveau des épiphyses qui se gonflent et se nouent, tandis que la diaphyse subit une courbure plus ou moins marquée; le bassin se déforme et se rétrécit et la colonne vertébrale s'incurve fortement en avant, toutes lésions qui ont pour conséquence un raccourcissement de la taille qui est parsois excessivement réduite. Les mouvements respiratoires déterminent une projection de l'extrémité antérieure des côtes et du sternum, ce qui donne à la poitrine une forme en carène; il en résulte une difficulté notable pour la respiration qu'un catarrhe bronchique habituel vient rendre plus difficile encore. Le crane est généralement augmenté de volume, mais souvent en des points limités seulement, ce qui le rend asymétrique; c'est surtout la région frontale qui devient saillante, comme chez l'adulte; les sutures sont larges, les fontanelles persistent penclant fort longtemps. Les dents présentent des altérations que l'on a fréquemment rapprochées de celles de la syphilis; ce sont des érosions, des dépressions d'aspect noirâtre au niveau desquelles on constate une absence plus ou moins complète d'émail et une disposition globulaire de l'ivoire (Nicati).

Lorsque le rachitisme est plus tardif, les douleurs font défaut; elles sont remplacées par une sensation de fatigue, une grande tendance au repos, etc. Les altérations osseuses sont à peu près les mêmes que chez les tout jeunes enfants, mais leur développement est beaucoup plus lent.

Il est une complication du rachitisme sur laquelle il importe d'appeler l'attention, c'est la cataracte et notamment la cataracte zonn-laire. Il est probable que cette cataracte n'est qu'une variété des cataractes phosphatuniques, le rachitisme s'accompagnant d'une augmentation très notable dans la proportion des phosphates, et surtout du phosphate de chanx, éliminés par les urines (Harley). Nos recherches nous ont montré (et elles ont été confirmées par Dor) que le diabète phosphatique pouvait être une cause de cataracte (3 fois sur 20 cas). L'opacification du cristallin dépend de la présence d'un excès de phosphates dans les liquides qui haignent cette lentille, la lymphe et le sang : dans quelques expériences que nous avons pu faire, des cristallins placés dans des solutions faibles

lacunes de Howship, se confondent et se remplissent d'un magma rouge brunâtre renfermant une grande quantité de pigment sanguin. Les os ainsi altérés effrent une friabilité extrême, mais audessous du périoste épaissi en trouve une mince couche de tissu osseux pereistante qui maintient la forme primitive de l'os. Les fractures sent très fréquentes; en n'est pas d'accord sur la question de savoir si le cal se forme comme dans un os sain (Volkmann), ou si, au contraire, il lui est impossible de se former. Suivant Bouley, le cal, lorsqu'il se forme, n'est jamais que temporaire, destiné qu'il est à se ramoltir comme le reste du tissu osseux.

L'ostéomalacie sénile décrite par Ribbert et par Demange présente des lésions analogues et doit par cela même être absolument distinguée de l'ostéoporose sénile, ou raréfaction simple des os, sur laquelle Durand-Fardel a particulièrement attiré l'attention.

L'analyse chimique a montré une diminution considérable des sels de chaux dans les es affectés d'estéemalacie; cependant il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion des phosphates par l'urine; il est probable que ces sels sont éliminés par l'intestin (Pagenstecher).

DESCRIPTION. — La maladie survient généralement d'une façon insidieuse pendant le cours d'une grossesse ou après la délivrance. La douleur est un symptôme constant au début de l'affection; les douleurs sont tantôt fixes, circonscrites au niveau des points où débute l'altération osseuse, tantôt diffuses et généralisées; elles sont continues, sourdes et profondes, ou bien aigués et lancimantes; elles s'exaspèrent par la chaleur du lit, le poids des couvertures, la position assise, la station debout, la marche; en même temps il survient un sentiment de faiblesse qui empêche tous les mouvements.

Les déformations osseuses se montrent dès ce moment et commencent généralement par l'os iliaque : l'altération du bassin se traduit par le rétrécissement des détroits supérieur et inférieur, la saillie en avant du promontoire et de la symphyse pubienne, le rapprochement des cavités cotyloïdes; les pressions exercées latéralement par les têtes des fémurs expliquent ces déformations. La colonne vertébrale se dévie à la fois dans le sens antéro-postérieur et latéralement; l'affaissement des corps vertébraux amène parfois une diminution surprenante de la taille. Les déformations du thorax sont le plus souvent analogues à celles du rachitisme, le sternum est fortement bombé en avant sous forme de carène; les doigts et les orteils subissent une déformation caractéristique produite par l'épaississement et l'élargissement de la dernière phalange. Les fractures sont

réquentes, elles se produisent spontanément à la suite d'efforts nusculaires ou de traumatismes très légers; ces fractures, qui se onsolident en général d'une façon vicieuse, entraînent des défornations considérables des membres.

Chez les vieillards, les lésions osseuses restent le plus souvent limiées à la colonne vertébrale, à la cage thoracique, plus rarement au assin (Charcot et Vulpian).

Ces altérations, qui ne s'accompagnent d'abord d'aucun trouble lans les grandes sonctions de l'économie, se compliquent au bout le quelque temps de diarrhée, de bronchite, de troubles nerveux us à la compression du crâne par les os désormés; les changements e sorme du thorax déterminent de la dyspnée et de la gêne dans la irculation, et le malade sinit par succomber au milieu des symtômes d'une cachexie prosonde.

La marche de l'ostéomalacie est essentiellement chronique et progressive avec des rémissions de plus ou moins longue durée. La lurée, qui est généralement de plusieurs années, peut dépasser dix us; la mort est la terminaison ordinaire; les malades sont enlevés par les progrès de la cachexie, ou succombent à une affection interturrente. La guérison n'a été signalée que 5 fois sur 150 cas (Jactoud). Le pronostic est donc fort grave; les rémissions qui peuvent urvenir ne sont le plus souvent que temporaires.

Le traitement donne lieu aux mêmes considérations que celui lu rachitisme : on prescrira l'huile de soie de morue, le phosphate le chaux, l'emploi des bains de mer ou de rivière (Trousseau et asègue), un régime tonique et sortissant, une alimentation réparatrice, le séjour à la campagne.

dorand. Mém. de l'Ac. des sc., 1743. — Histoire d'une maladie singulière, etc. Paris, 1752. — Solly. Med.-chir. Trans., 1844. — Buisson. Thèse de Paris, 1851. — O. Wrber. Inaug. Dissert. Bonn, 1851. — Beylard. Thèse de Paris, 1852. — Collineau. Thèse de Paris, 1859. — Pagenstegher. Ueber Osteomalacie (Monatsch. f. Geburtskunde, 1862). — Teissier. Union médicale, 1868. — Volkmann. Neue Beit. zur Path. und Therap. der Krankh. der Bewegungsorganen, 1861. — Cornil et Itanvier, Rindfeisch. Op. cit. — Bouley et Hanot. Arch. de physiologie, 1874. — Bouley. De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux, th. de Paris, 1874. — Senator. Ostéomalacie, in Ziemssen's Handbuch, — Mondan. Un cas d'ostéomalacie (Lyon médical, 1876). — E. Schwartz. Art. Os (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1878. — Ribbert. Ueber senile Ostéomalacie (Arch. für path. Anat. and Phys., t. LXXX). — Émile Demange. De l'ostéomalacie sénile (Revue de médecine, 1831).



# TABLE DES MATIÈRES

# DU TOME SECOND ET DERNIER

# 11. - MALADIES LOCALES (Suite).

4. 1017c BC	MAC	Rétrécissement de l'artère pul-	_
ALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATI	JIKE.	monaire	91
MALADIES DU CŒUR.		Insuffisance tricuspidienne	93
istorique, considérations ana-		Cyanose. Maladie bleue	98
tomiques et physiologiques	1	Palpitations	103
éricardite	19	Goltre exophthalmique	108
ydro - péricarde. — Hydro-		Angine de poitrine	115
pneumo-péricarde	31	MALADIES DES VAISSEAUX.	
dhéreuces du péricarde	33		434
-	(	Actérite et athérome	121
MALADIES DU MYCCARDE.		Artérite aiguë	123
lyocardites	37	Aortite aiguë	123
lyocardite aiguë	37	Artérite chronique	124
— diffuse	38	Aortite chronique	129
— chronique	39	Anévrysmes de l'aorte	131
régénérescences, hypertrophies,		l'ilébite et thrombose	140
atrophic, etc	40	I hlegmatia alba dolens	146
egénérescence graisseuse	40	MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRAT	OIRE
— pigmentaire	42	Considérations générales. Ana-	
yphilis du cœur	42	tomie et physiologie	154
trophie cardiaque	43	Maladies des fosses nasales	177
Typertrophie et dilatation	43	(.)ryza	177
névrysmes	19	l.pistaxis	183
lupture du cœur	50	Maladies du larynx	186
umeurs	51	Liryngites aiguës	187
systolie	51	— catarrhale	187
indocardite	57	— franche, phlegmoneuse	189
— simple ou végétante	60	— syphilitique	190
— ulcéreuse	61	- erysipélateuse	190
ésions valvulaires	64	— varioleuse	191
— — en général	64	— de la sièvre typhoïde	191
— — en particulier	78	— de la morve	191
— — du cœur gauche	78	Laryngites chroniques	192
Prifire aortique	79	— catarrhale	192
tétrécissement	79	Laryngite glanduleuse	192
nsuffisance	81	— syphilitique	193
risice mitral	86	— des états infectieux	195
létrécissement mitral	86	- chronique tuberculeuse	195
nsuftisance	89	OEdème de la glotte	203
loexistence de deux lésions		Laryngite striduleuse	211
d'orifice	90	Accidents nerveux d'origine la-	
ésions valvulaires du cœur		ryngée	215
droit	91	Spasmes	213
		• •	

Paralysies	219	Glossite	
Laryngite pseudo-membraneuse.		Gangrène de la bouche. Noma	*
Croup	393	Angines	<b>4</b> 1
Tumeurs du laryns	231	— aiguës	1.
Polypes. Cancer	231	— catarrhale	4.7
MALABLES DES BRODCHES.		— phlegmoneuse	13
	<b>22-</b>	— diphthéritique	##
Bronchite catarrhale aiguē	235	— herpétique	ij
Bronchopneumonie	238	— du muguet	Į.
Bronchite chronique	<b>2</b> 51	— rhumatismale	<b>L</b>
Dilatation des bronches	<b>25</b> 6	— érysipélateusc	L
Emphysème pulmonaire	<b>263</b>	— scarlatineuse	\$10
Coqueluche	<b>26</b> 9	— varioleuse	45
Ashme	277	— morbilleuse	44,
Adénopathie bronchique	581	— de la fièvre typhoïde	136
MALADIES DU POUMON.	1	— charbonneuse	1.3
Congestion. Œdème	294	— toxiques	
Hémorrhagies bronche-pulero-		- chroniques	
maires	301	— glanduleuse	شا
Hémoptysie	.301	— catarrhale chronique	j.
Apoplexie pulmonaire	306	— scrofuleuse	10
Obstructions de l'artère pulmo-		— tuberculeuse	+.
naire	311	- syphilitique	
Cangrène pulmonaire	315	Abcès rétro-pharyngiers	15
Pneumonie aiguë	320	MALADIES DE L'ESSPRAGE.	
Pneumonie chronique	341	Œsophagite	150
— — lobaire	342	Rétrécissements de l'æsophage.	
— — lobulaire chronique	346	Spasme de l'œsophage	£1
Phthisic chronique	350		4.1
MALADIES DES PLÈVRES	j	MALADIES DE L'ESTAMAC.	
Pieurésie aiguë	977	Gastrite aiguë	17.
- chronique	375	- toxiques	470
- purulente	392	catarrhale chronique	477
Hydrothorax.	393 401	Ulcère simple de l'automas et	
Hydropneumothorax	402	du duodénum	į
Pacumothorax	403	Cancer	13
Cancer pleuro-pulmonaire	410	Dyspepsie	<u>Ş</u> 11
Kystes hydatiques	413	Dilatation de l'estemac	511
	413	Gastralgie	51.
MALADIES DU TUBE DIGESTIF.	ļ	MALABIES DE L'INTESTIR.	
Considérations générales	416	Entérite	• 1
Naladies de la bouche et de	ļ	Dysenterie	
Parrière-bouche	425	Typhlite et pérityphlite	2.7
Stomatites	425	Tuberculose intestinale	<b>33</b>
— simple ou érythémateuse	425	Cancer de l'intestin	53
— folliculeuse ou aphtheuse	426	Cancer du rectum	529
— ulcéro-membraneuse	428	Occlusion intestinale	53
— crémeuse ou muguel	430	Vers intestinaux	54
— mercurielle	432		54

Sestordes   Sest	710 712 715 715 717 719 725 725 733 744 745 751 755 760 767
ancer du rectum. 539 richinose. 557 astrorrhagie, Entérorrhagie. 558 lémorrhoïdes. 561 olique intestinale. 567  BALABIES DU FOIE. listorique. Considérations anatomiques et physiologiques. 571 ctère. 581 lépatites. 591 lépatite aiguë parenchymateuse. 595 ctères graves. 595 lépatite suppurée. Abcès du foie. 603 lirrhose atrophique et veineuse. 603 lirrhose hypertrophique. 617 — biliaire. 617 — biliaire. 617 — biliaire. 623 lépatite chronique parenchymateuse. 624 Adénomes et polyadénomes 627 Adénomes et polyadénomes 627 Adénomes et polyadénomes 631 Congestion du rein. Néphrites aiguës. — épithéliale aiguë. — eiputhéliale aiguë. — eiputhéliale aiguë. — eiputhéliale chronique. — eiputhéliale chronique. — eipithéliale aiguë. — eipithéliale aiguë e — eipithéliale chronique — eipithéliale chronique — eipithéliale chronique e — eipithéliale chronique — eipithéliale chronique . — eipithéliale aiguë e — eipithéliale chronique . — eipithéliale aiguë e — eipithé	712 715 715 717 719 725 725 733 744 745 755 760
Néphrites aiguës	715 715 717 719 725 725 733 744 745 755 760
### ##################################	715 717 719 725 725 733 744 745 751 755 760
Idemorrhoïdes	717 719 725 725 733 744 745 751 755 760
malables Du Foie.  listorique. Considérations anatomiques et physiologiques.  totère	719 725 725 733 744 745 751 755 760 767
malables Du Fole.  listorique. Considérations anatomiques et physiologiques.  ctère	725 725 733 744 745 751 755 760
distorique. Considérations anatomiques et physiologiques.  totère	725 733 744 745 751 755 760
- interstitielle chronique  - ctère	733 744 745 751 755 760 767
tomiques et physiologiques 571 ctère	744 745 751 755 760 767
ctère	745 751 755 760 767
lépatites	751 755 760 767
Idépatite aiguë parenchymateuse	751 755 760 767
Lépatite aiguë parenchymateuse	755 760 767
teuse	760 767
Tuberculose des reins. Néphrite tuberculeuse.  foie	767
tuberculeuse.  foic	
Foic	
Rein mobile.  Hématurie et chylurie. Parasites des reins.  Hémoglobinurie paroxystique.  Lithiase urinaire. Colique néphrétique.  Pyélite. Pyélo-néphrite.  Pyélite. Pyélo-néphrite.  Pyléphlébite.  Cancer du foie.  Systes hydatiques.  Alécolaires.  Hématurie et chylurie. Parasites des reins.  Lithiase urinaire. Colique néphrétique.  Pyélite. Pyélo-néphrite.  Hydronéphrose  Cystite.  — aiguë. — chronique.  Phlegmon hypogastrique.  Phlegmon hypogastrique.	110
neuse	777
sites des reins.  - biliaire	• • •
- biliaire	782
- mixte	782
phrétique.  phrétique.  phrétique.  phrétique.  phrétique.  phrétique.  Pyélite. Pyélo-néphrite.  Hydronéphrose.  Cystite.  aiguë.  aiguë.  chronique.  cystes hydatiques.  42  aivéolaires.  635  642  Phlegmon hypogastrique.  652	102
mateuse	787
Hydronéphrose  Adénomes et polyadénomes 627  Arihépatite 628  Cystite 7  Lancer du foie 635  Lystes hydatiques 642  — alvéolaires 652  Hydronéphrose 7  Cystite 7  — aiguë 7  — chronique 7  Phlegmon hypogastrique 7  Phlegmon hy	794
Cystite	800
- aiguë	812
Cancer du foie	812
alvéolaires 652  Phlegmon hypogastrique  Phlegmon hypogastrique	812
— alvéolaires 652	814
exénérescence graisseuse 654 malabres du Penitoine.	
- amyloïde 657 Péritonites	817
Suberculose	817
yphilis 659 — puerpésale	821
Catarrhe des voies biliaires. — minérale chronique. Péri-	
Ictère catarrhal 663 tanite tuberculeume	824
ithiase biliaire. Coliques hé-	
patiques 665 particles	829
ancer des voies biliaires et de Ascite	842
la tête du pancréas 677 Hématochle péri-utérine	852
Cholécystite 679	R.
MALADIES DES REINS Considérations générales	859
ET DES VOIES BILIAIRES. Paralysic musculaire hypertro-	
onsidérations anatomiques et phique	188
physiologiques	865
Thursdannie et unimie 694 Ostéemalacie	871

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

## CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES

NOTA. — Les renvois aux pages du tome le sont faits sans tomaison.

### A

ABCÈS de la protubérance annulaire, 539; — du cerveau, 582; — du cœur, II, 37; — du poumon, II, 390; — rétro-pharyngiens, II, 463; — du foie, II, 603; — périnéphrétiques, II, 535.

Adénie, 322, 324.

ADENOMES du foie, II, 627.

ADÉNOPATRIE bronchique, II, 284.

Adhérences du péricarde, 11, 33.

AGORAPHOBIE, 709.

ALBUMINURIE, II, 694.

ALCOOLISME, 354; — aigu, 355; — chronique, 357.

Anémie, 310; — pernicieuse progressive, 315; — cérébrale, 621.

ANÉVRYSMES du cœur, II, 49;—passif du cœur; II, 46; — actif du cœur, II, 46; — de l'aorte thoracique, II, 131; — de l'aortite abdominale, II, 144.

Angine de poitrine, II, 115.

Angines, II, 437; — aiguës, II, 437. catarrhale, II, 437; — phlegmoneuse ou parenchymateuse, 11, 439; —diphthéritique,couenneuse,pseudo-membraneuse, II, 442;—herpétique, 11, 451; — du muguet, 11, 453; — rhumatismale, II, 456; érysipélateuse, II, 454; — scarlatineuse, II, 456; — varioleuse, II, 457; — morbilleuse, II, 457; de la sièvre typhoïde, II, 458; charbonneuse, II, 458; — toxiques, II, 458; — chroniques, II, 459; — — glanduleuse ou granuleuse, II, 459; — catarrhale chronique, II, 461; — scrofuleuse, II, 461; tuberculeuse, II, 462; — syphilitique, II, 462.

ANGIOCHOLITE catarrhale, II, 663;—
calculeuse, II, 665.

AORTE (maladies de l'): aortite aiguë. II, 123; — chronique, II, 129; — anévrysmes de l' — thoracique, II, 131; — artérioso-veineux, II, 134, 144;—de l'—abdominale, II, 144. APHASIE, 614.

APHTHES, II, 426, 453.

APOPLEXIE spinale, 501; — cérébrale, 600; — pulmonaire, II. 306.

ARRIÈRE-BOUCHE. Voy. Bouche.

ARTÉRITE aiguë, II, 122; — chronique, II, 124.

ASCITE, II, 842.

ASPHYXIE locale des extrémités, 713. ASTHME de Millar, II, 211; — thymique, II, 215; — essentiel, II, 277.

ASYSTOLIE, II, 50.

ATAXIE locomotrice progressive, 451.

ATROPHIE unilatérale de la face, 415;

— musculaire progressive, 474,

— cérébrale infantile, 587;

du cœur, II, 43; — jaune aiguê du foie, II, 595; — lipomateuse des muscles, 860.

### B

BILIAIRES (voies). Voy. Voies biliaires.
BOUCHE et ARRIÈRE-BOUCHE (maladies de la): stomatites, II, 425; glossite.
II, 434; gangrène de la bouche ou noma, II, 435; angines, II, 437; abcès rétro-pharyngiens, II, 463.
BULBE (maladies du): anatomie et physiologie, 512; compression, 521; inflammations, 523; paralysie labio-glosso-laryngée, 524; hémorrhagies, 530; ramolliasements ischémiques, 530; paralysies bulbaires réflexes, 532.

BRONCHES (maladies des): bronchite catarrhale aiguë, II, 235; — capillaire ou bronchopneumonie, II, 238; — chronique simple, II, 251; — chronique fétide, II, 253; — chronique pseudo-membraneuse, II, 253; dilatation, II, 256; emphysème pulmonaire, II, 263; coqueluche, II, 269; asthme, 277; adénopathie bronchique, II, 284. BRONCHOPNEUMONIE, 11, 238.

# C

CACHEXIE. Définition, 4; — palustre, 107; — cancéreuse, 249; — diabétique, 285; — scorbutique, 338; — pellagreuse, 349; — saturnine, 377; — cardiaque, II, 55; — brightique, II, 727.

CANCER, 239; — du larynx, II, 231; — pleuro-pulmonaire, II, 410; — aqueux, II, 435; — de l'estomac, II, 491; — de l'intestin, II, 538; — du rectum, II, 539; — du foie, II, 635; — des voies biliaires et de la tête du pancréas, II, 677; — du rein, II, 755; — du péritoine, II, 835.

CATALEPSIE, 651.

CERVEAU (maladies du): anatomie et physiologie, 545; localisations cérébrales, 545; tumeurs, 569; encéphalite, 581; encéphalite aiguë suppurée, 582; — aiguë infantile, 587; péri-encéphalite diffuse chronique, 590; hémorrhagie, 600; thrombose et embolie, 613; anémie et congestion, 621.

CERVELET (maladies du): anatomie et physiologie, 625; tumeurs, 626;

hémorrhagies, 629.

Charbon, 220.

CHLOROSE, 310, 315.

CHOLÉCYSTITE, II, 679.

CHOLERA, 121; — indien asiatique, 121; — stibié, 129; — infantum, nostras, simple, 11, 522.

CHOLÉRINE, 127; II, 522.

CHORÉE, 665; — hystérique, 687.

CHYLURIE, II, 781.

CIRRHOSE du poumon, II, 341; — atrophique, vulgaire, alcoolique du foie, II, 603; — hypertrophique du foie, II, 617.

CŒUR (maladies du) : anatomie et physiologie, II, 1; souffles et bruits du cœur, II, 10; péricardite, II, 19; hydro-péricarde, II, 31; adhérences du péricarde, II, 33; myocardites, II, 37; dégénérescences, II, 40; atrophie, II, 43; hypertrophie et dilatation, II, 43; anévrysmes, II, 49; rupture, II, 50; tumeurs, II, 51; asystolie, II, 51; endocardite, II, 57; lésions valvulaires, II, 64; — du cœur gauche, II, 78; — du cœer droit, II, 91; cyanose, II, 93; palpitations, II, 103; goltre exophthalmique, 11, 103; angine de poitrine, II, 115.

Colique de miséréré, II, 539; — intestinale, II, 667; — sèche, II, 570; — hépatique, II, 665; — néphrétique, II, 787.

Compression de la moelle, 428; — du bulbe, 521; — de la protubérance annulaire, 533.

Congestion de la moelle, II, 294; du cerveau, II, 601; — du poumon, II, 294; — du foie, II, 591; — du rein, II, 712.

CONTRACTURE essentielle des extrémités, 655; — hystérique, 685.

COQUELUCHE, II, 269.

Coryza ou rhume de cerveau, II, 177. Crampz des écrivains, 651; — d'estomac, II, 513.

CROUP, II, 222; faux croup, II, 211. CYANOSE, cyanodermie, II, 98.

Cystite, II, 805; — aïguë, II, 805; — chronique, II, 807.

### D

DECUBITUS acutus, 444, 501, 604.

Dégénérescence graisseuse du cœur,
II, 40; — pigmentaire du cœur,
II, 42; — graisseuse du foie, II,

654; — amyloïde du foie, II, 657; amylaïde du rein, II, 745; — kystique des reins, II, 758.

DELIRIUM tremens, 217, 359.

DIABÈTES, 285; — sucré, 285; gras, 287; — maigre, 287; — intermittent, 292; — insipide, 303; — insipide vrai ou hydrurie, 306; - albumineux, 306; - azoturique, 307; — oxalurique, 309; — phosphatique, 309.

DIATHERES. Définition, 4; -- tuberculcuse, 228; — rhumatismale, 257; - goutteuse, 274; - diabétique,

286.

DILATATION du cour, II, 42; - des bronches, II, 256; — de l'estomac, 11, 478.

DIPHTHERIE du larynx, II, 222; — de la gorge, 11,.242.

Dotalénentérie, 34.

Dysenterie, II, 527.

DYSPEPSIE, II, 600.

### E

Ecropie rémate, 11, 777.

ENBARRAS gastrique fébrile, 29.

Embolie cérébrale, 613; — pulmonaire, H, 311.

EMPHYSEME pulmonaire, II, 263.

Empyeme, 11, 398.

Encephalites, 581; — aiguë suppurée, 582; — aiguë infantile, 587; méningo-encéphalite diffuse, 590; — périencéphalite chronique dif-·fuse, 590.

Encephalopathie saturnine, 373.

Endocardite, II, 57 ;— aiguë simple, II, 60; — włośrouse, II, 61.

Entérite, 11, 518 ; — aiguë, 11, 520 ; — choleriforme, II, 522; — chronique, 11, 523.

Entérorrhagie, II, 559.

EPILEPSIE, 695; — hémiplégique, **570.** 

Epistaxis, 11, 183.

ERYSIPELE, 181; — du larynx, II, 190; — du poumon, II, 323; — du pharynx, II, 454.

ERYTHROMELALGIE, II, 748.

ESTOMAC (maladies de l') : gastrite aiguë, II, 473; toxiques, II, 476; chronique, 11, 477; ulcère simple. II, 483; cancer, II, 491; dyspepsie, II, 500; gastralgie, 513; gastrorrhagie, II, 558.

EXPECTORATION ALBUMINEUSE dans la thoraceatèse, II, 391.

FARCIN aigu et chronique, 207. FAUX CROUP, II, 211.

FÉBRICULE, 32; — typhoïde, 40.

Fièvres. De la fièvre en général, 11; -- simples, 29; -- éphémère 28; — gastrique, 2J; — rémittente. 29; — catarrhale, 31; — synoque. 31; — typhoïde, 32; — typhoïde abortive, 40; — récurrente, 171; — jaune, 176; — palustre tellurique, 190; — palustres intermittentes, 100; — palustres continues, 103; — palustres pernicieuses 104; — palustres larvées, 107; — éruptives, 136; — paeumonique, II, 329; — intermittente hépatique, II, 673; — hépatalgique, II, 673; uro-septique, U. 808; — puerpérale, II, **82**5.

Fluxion de poitrine, II, 329.

Fore (maladies du) anatomie et physiologie, II, 571; ictère, II, 581; — inflammations (voy. Hépatites): adénomes et polyadénomes, II, 627; périhépatite, II, 628; pyléphlédite, II, 631; cancer, II, 635: kystes hydatiques, II, 642 ; dégénérescence graisseuse, 654; dégénérescence amyloïde, II, 657; tuberculose, II, 659; syphilis, II, 659. Fosses nasales (maladies des): coryza, II, 177; épistaxis, II, 183.

GANGRÈNE symétrique des extrémités 713; — pulmonaire, II. 315; pleurale, II. 315; — de la bouche, 11, 435.

ASTRALGIZ ou gastrodynie, 11, 513. ASTRITE aiguë, II, 473; — sousmuqueuse, II, 473; — toxiques, 11, 476; — catarrhale chronique, 11, 477; — ulcéreuse, II, 483. ASTRORRHAGIE, II, 558.

INGIVITE, II, 425.

LOSSITE, II, 434.

LYCOSURIE, 285.

OITRE exophthalmique, 11, 108.

Ol'TTE, 274; — aiguë, 275; — chronique, 277; — viscérale, 279; saturnine, 373; — diaphragma-

tique, II, 119. RANULIE, 254.

RIPPE, 132.

# H

ÉMATOCÈLE utérine, II, 852. ÉMATOMYÉLIE, 501. ÉMATORRACHIS, 504. IÉMATURIE et chylurie, II, 781. LÉMOPTYSIE, II, 301.

lémorrhagies du bulbe, 530; - de la protubérance annulaire, 541; — du cerveau, 600; — du cervelet, 629; — des méninges spinales, 504; — des méninges cérébrales, 632; — nasales, II, 183; broncho pulmonaires, II, 301, de l'estomac, II, 558, — de l'in-

testin, II, 559.

lépatites, II, 591; — congestive, II, 591; — aiguë parenchymateuse, II, 595; — suppurée, II, 603; cirrhose atrophique, II, 608; cirrhose hypertrophique, II, 617; hépatite chronique parenchymateuse, II, 625.

len pės du poumon, II, 329; — guttural, II, 451.

lydrocéphaliz aigue, 643.

iydronéphrose, 801.

lydro-péricarde et hydro-paeumopéricarde, II, 31.

IYDROPHOBIE, ZIZ.

lydro-pneumothorax, 11, 403, 405. IYDRORRACHIS aigue, 510.

L. et T. - Path. et clin. méd.

HYDROTHORAX, II, 401. HYPERTROPHIE du cœur, II, 43. Hystéro-épilepsie, 687.

## Ι

ICTERE, II, 581; — grave, II, 595; catarrhal, II, 663.

ILEUS, II, 539.

impaludisme, 90.

infarctus hémopioïques, II, 307; --des reins, II, 751; — tubulaires, II, 753.

Influenza, 132.

Insuffisance aortique, II, 81; — mitrale, II, 89; — tricuspidienne, II, **78**0.

Intestin (maladies de l'): entérite, ll, 518; dysenterie. II, 527; typhlite et pérityphlite, II, 534; tuberculose, II, 536; cancer, II, 538; occlusion intestinale, II, 539; vers intestinaux, II, 548; gastrorrhagie et entérorrhagie, II, 558; colique, II, 567.

Intoxications en général, 353; alcoolique, 354; — saturnine, 364.

IRRITATION spinale, 499.

# K

Kystes hydatiques du cœur, II, 51; — pleuro-pulmonaires, II, 413; du foie, II, 642; — du rein, IJ, 760. Kystique (dégénérescence) du rein, II, 758.

### L

LARYNGITES aiguës, II, 186; — catar-· rhale, II, 186; — phlegmoneuse, II, 189; — syphilitique, II, 190; — - érysipélateuse, II, 190; - varioleuse, II, 191; — de la sièvre typhoïde, II, 191; — morveuse, II, 191; — chroniques, II, 192; catarrhale, 11, 192; — glanduleuse, II, 192; — syphilitique, II, 193; — des états infectieux, II, 195; — tuberculeuse. II, 195; — sousmuqueuse, II, 203; — striduleuse, II, 211; — spasmodique, II, 215; — pseudo-membraneuse, II, 222.

LARYNX (maladies du): inflammations (voy. Laryngites); ædème de la glotte, II, 203; laryngite striduleuse, II, 211; spasmes, II, 215; paralysies, II, 219; croup, II, 222; tumeurs, II, 231.

Leucemie, 321; — splénique, 321; ganglionnaire, 322; — irrégulière ou pseudo-leucémie, 324.

LEUCOCTTHÉMIE. Voy. Leucémie.

LEUCOCYTOSE, 322.

LEUCOMATOSE rénale, II, 745.

LITHIASE biliaire, II, 665; — urinaire, II, 787.

LOCOMOTEUR. Voy. Système locomoteur.

### M

MALADIE bronzée ou d'Addison, 340;
— de Landry, 394; — de Parkinson 672; — de Ménière, 705; —
de Maurice Raynaud, 713; —
bleue, II, 98; — de Graves ou de
Basedow, II, 108; — de Bright,
II, 710.

Maladies : De la maladie en général, 1; générales, 27; miasmatiques, 189; miasmatiques diverses, 171; virulentes, 192; diathésiques, 226; dyscrasiques, 310; — du système nerveux : des nerss, 380; de la moelle, 416; des méninges spinales, 505; du bulbe et de la protubérance, 512; du cerveau, 545; du cervelet, 625; des méninges cérébrales, 630; névrosiques, 649; — de l'appareil circulatoire, II, 1; du cœur, II, 1; du péricarde, II, 19 ; du myocarde, II, 37 ; de l'endocarde, 698; des vaisseaux, II, 121; — de l'appareil respiratoire, II, 154; des fosses nasales, II, 177; du larynx, II, 186; des bronches, II, 235; du poumon, II, 293; des plèvres, II, 375; du tube digestif, II, 416; de la bouche et de l'arrière-bouche, II, 425; de l'œsophage, II, 465; de l'estomac, II, 473; de l'intestin, II, 518; — du foie et des voies biliaires, II, 571; des reins et des voies urinaires, II, 682; — du péritoine, II, 816; — du système locomoteur, II, 859.

MENINGITE cérébro-spinale épidémique, 187; pachyméningite cervicale, 505; — cérébrale, 632; spinales, 505; spinale aiguë, 557; spinale chronique, 509; — cérébrales, 630; aiguë, 637; tuberculeuse, 643.

Méningo-encéphalite distuse, 590.

MIASMES, 3.

MIGRAINE, 710.

MOELLE (maladies de la): anatomie et physiologie, 416; compression, 428; inflammations (voy. Myélites); congestion, 498; ischémie, 498; hématomyélie, 501; hématorrachis, 504.

Morve, 207.

MUGUET, II, 430.

Myélites, 434; — aigues systématiques, 435; antérieure aiguê, 436; antérieure ascendante subaiguê, 440; — aiguës diffuses, 367; dorsolombaire, 451; cervico-dorsale, 445; ascendante aiguë, 457; — chroniques systématiques, 451; ataxie locomotrice progressive, 451, sclérose des cordons postérieurs, 451; sclérose latérale amyotrophique, 456; tabes dorsal spasmodique, 471; atrophie musculaire progressive, 474; — systématique chronique des cornes antérieures. 474; — chroniques non systématiques; sclérose en plaques, 474; — chroniques diffuses, 491.

MYOCARDE (maladies du): myocardite, II, 37; aiguë, 11, 37; chronique. II, 39; dégénéres cence graisseuse, 11, 40; dégénéres cence pigmentaire, II, 42; atrophie, II, 43; bypertrophie, II, 43; anévrysmes. II, 49; rupture, 11, 50; tumeurs.

II, 51.

# N

ASALES (fusses). Voy. Fosses nasales.

SPERITES, II, 710; congestion, II, 712; — aiguës, II, 715; épithéliale aiguë, 11, 715; interstitielle aiguë, II, 717; aiguë suppurée, II, 719; — chroniques, II, 725; épithéliale chronique, II, 725; interstitielle chronique, II, 733; chronique mixte, II, 744; avec dégénérescence amyloïde, II, 745; tuberculeuse, 11, 767.

ierfs (maladies des) : névrite, 380; névralgies, 390; paralysies périphériques, '403; atrophie unila-

térale de la face, 415.

iervosisme, 651.

ievralgies, 390; — de la cinquième paire ou faciale, 392; — cervico-occipitale, 394; — cervico-occipitale, 394; — diaphragmatique ou phrénique, 395; intercostale, 396; — lombo-abdominale, 398; — crurale, 399; - sciatique, 399.

iévrite, 380.

ievroses: définition, 649; spasme et impotence fonctionnelle, crampe des écrivains, 651; tétanie, 655; tétanos, 659; chorée, 665; paralysic agitante, 672; hystérie, 678; épilepsie, 695; maladie de Ménière, 705; migraine, 710; asphyxic locale et gangrène symétrique des extrémités, 713; - du cœur, II, 103; palpitations, II, 103; goltre exophthalmique, II, 108; angine de poitrine, II, 115; — du laryngé supérieur (coqueluche), II, 275; — du pneumogastrique (asthme), II, 277; — de l'estomac, II, 513.

Nodosités d'Heberden, 271.

NOMA, 11, 435.

## O

OBSTRUCTIONS de l'artère pulmonaire, II, 311. Occlusion intestinale, II, 539.

ŒDEME de la glotte, II, 203; du

poumon, II, 294.

**ŒSOPHAGE** (maladie de l') : œsophagite, II, 467; spasme, II, 465.

CESOPHAGISME, II, 471.

OREILLONS, 172.

OSTROMALACIE, II, 871.

### P

Pachymėningite cervicale, 525 ;— cėrébrale, 632.

PALATITE, II, 425.

PALPITATIONS, II, 108.

PARALYSIE saturnine, 370; — périphériques, 403; — du facial, 403; du nerf radial, 403; du deltoïde, 410; — infantile, 436; spinale atrophique, 436; générale spinale antérieuro subaiguë, 440; bulbaire, 523; labio-glossolaryngée, 524; bulbaires réslexes. 532; alternes, 533-571; — générale; 590; agitante, 672; — hystérique, 572; — vaso-motrice des extrémités, 718; — du larynx, II, 219; diphthéritique, 222; — musculaire hypertrophique ou myo-sclérosique, II, 861.

PARAPLÉGIE, 427; — réflexe, 496;

- par ischémie médullaire, 498;

- par congestion médullaire, 498;

— hystérique, 684.

Parotidite épidémique, 172; — rhumatismale, 179.

Pellagre, 345.

Pelvi-peritonite, II, 840, 856.

Péricarde (maladies du) : péricardite II, 19; hydro-péricarde, II, 31; bydro-pneumo-péricarde; II, 31; adhérences du —, II, 33.

PERIENCEPHALITE chronique diffuse, **590**.

PERINÉPATITE, II, 628, 836. PÉRINÉPHRITE, II, 770. PÉRISPLÉNITE, II, 836.

PÉRITOINE (maladies du): péritonites, II, 817; — générale aiguë, II, 817; puerpérale, II, 825; chronique générale, tuberculeuse, II, 830; cancéreuse, II, 835; — circonscrites, II, 836; — périhépatite, II, 628, 836; — périaplénite, II, 836; — pelvi-péritonite, II, 840; — ascite, II, 842; — hématocèle utérine, II, 852.

PÉRITYPHIATE, 11, 535.

PESTE A BUBONS, 34; noire, 84.

PHLEGMATIA alba dolens, 11, 146; PHLEGMON périrénal, II, 770; — hypogastrique de la cavité de Retzius, II, 810.

PHTHISIE, 228; — laryngée, II, 195; — bronchique, II, 275; — ab he-moptoe, 285; — pelvienne, II, 836; — pulmonaire chronique, II, 350; pulmonaire subaiguë, II, 364.

PLEURÉSIE aiguë, II, 375; — diaphragmatique, II, 385; — rhumatismale, II, 385; — blennorrhagique, II, 386; — gangréneuse, II, 386; — chronique, II, 392; purulente, II, 393.

PLEVRES (maladies des): inflammations (voy. *Pleurésies*); hydrothorax, II, 401; pneumothorax, II, 403; cancer pleuro-pulmonaire, II, 410; kystes hydatiques, II, 413.

PNEUMONIE tuberculeuse, 229; — aiguë, fibrineuse, franche, lobaire, 11, 320; — typhoïde, II, 322, 335; érysipélateuse, II, 323; — migratrice, II, 323, 336; — séreuse, II, 327, 336; — massive, II, 327, 336; — chronique interstitielle, II, 341; — pleurogène interstitielle, II, 346. PNEUMOTHORAX, II, 403.

Polyadenomes du foie, II, 627.

POLYPE du laryax, II, 231.

Polyurie dans le diabète sucré, 284;
— dans le diabète insipide, 284.

Poumon (maladies du): congestion et ædème, II, 274; hémorrhagies broncho-pulmonaires, II, 301; apoplexie pulmonaire, II, 306; obstructions de l'artère pulmonaire, II, 311; gangrène, II, 315; pneumonie aiguë, II, 320; — chronique, II, 341; phthisie pulmonaire, II, 350.

PROTUBÉRANCE ANNULAURE (maladies de la): tumeurs 533; inflammations, 539; sclérose, bémorrhagie et ramollissements ischémiques, 541.

Pseudo-leucémie, 322.

l'sorentérie dans le choléra, 128; — dans l'entérite, II, 519.

PTYALISME mercuriel, 11, 432.

l'ustule maligne, 230.

Pyřlite et Pyřlonéphrite, II, 794. Pyléphébite, II, 631; — adhésive,

II, 633; — suppurative, II, 631. PYOPNEUMOTHORAX, II, 405. PYOTHORAX, II, 393.

R

RACHITISME, II, 865.

RAGE, 212.

RAMOLLISSEMENT cérébral, 613.

lleins (maladies des): anatomie et physiologie, II, 632; albuminurie et anémie, II, 696; inflammation (voy. Néphrites); infarctus, 751; cancer, II, 755; kystes simples, II, 760; tuberculose, II, 767; périnéphrite, II, 770; reins mobiles ou flottants, II, 777.

RELAPSING PEVER, 71.

RETRÉCISSEMENT aortique, II, 79; — mitral, II, 86; — de l'artère pulmonaire, II, 91; — de l'œsophage, II, 467.

lihumatisme, 257; — aigu, 258; — cérébral, 262; — chronique, 268; noueux, 269; — chronique osseux (nodosités d'Heberden), 271; — deltoïdien, 410.

RHUME DE CERVEAU, II, 177. ROUGEOLE, 155. RUPTURE AU CŒUR, II, 50.

S

: SARCOME, 362.

SATURNISME, 364; — aigu, 366; — chronique, 369; — paralysie saturnine, 370; — tremblement saturnin, 372; — encéphalopathie saturnine, néphrite saturnine, 373; — goutte saturnine, 376.

SCARLATINE, 164; — hémorrhagique, 166; — fruste, 166.

SCIATIQUE: névrite, 384; — névralgie, 399.

Scherose des cordons postérieurs, 451; — latérale amyotrophique, 466; — en plaque, 484; — transverse, 493; — annulaire, 493; de la protubérance annulaire, 539; — du poumon, 11, 341; — musculaire progressive, 11, 861.

SCORBUT, 329.

SPASNES fonctionnels, 651; — du larynx, II, 215; — de l'œsophage, 11, 471.

STOMATITES, II, 425; — simple ou érythémateuse, II, 425; — folliculeuse ou aphtheuse, II, 426; — ulcéro-membraneuse, II, 428; — crémeuse ou muguet, II, 430; — mercurielle, II, 432; — putride ou maligne, II, 435.

SUETTE, 118; — miliaire, picarde, anglaise, 118.

Symphyse cardiaque, II, 33.

Syphilis, 193; — vaccinale, 154; — du cœur, II, 42; — du larynx, II, 190, 193; — de l'arrière-bouche, II, 462; — du foie, II, 659. Système locomoteur (maladies du), II, 859; paralysie musculaire hypertrophique, II, 861; rachitisme, II, 365; ostéomalacie, II, 871.

T

Tabes dorsalis, 451; — dorsal spasmodique, 471.

Tænias, II, 552. Tétanie, 655.

TETANOS, 659.

THERMOMÉTRIE clinique, 11.

THORACENTESE, II, 391; expectoration albumineuse, II, 391; convulsions, II, 391; mort subite dans la—, II, 392.

THROMBOSE cérébrale, 613; — en général, II, 146.

Tic douloureux, 392.

TRICHINOSE, II, 557.

Trismus, 660.

TROPHOMYÉLITE antérieure aiguë, 436.

TROPHONÉVROSE, 415.

TUBERCULOSE, 228; — aiguë, 239; — du larynx, II, 195; — de l'arrière-bouche, II, 461; — des ganglions bronchiques, II, 285; — pulmonaire chronique, II, 350; — intestinale, II, 536; — du foie, II, 659; — du rein, II, 767; — du péritoine, II, 830.

Tubulhématie rénale, II, 757.

Tuneurs de la protubérance annulaire, 533; — du cerveau, 569; du cervelet, 626; — du cœur, II, 51.

TYPHLITE et PÉRITYPHLITE, II, 534.

TYPHUS abdominal, 34; — abortif,
40; — exanthématique, 64; — fever, 64; — récurrent, 71; — à rechute, 71; — ictérode, 76; — cérébro-spinal, 188.

### U

ULCÈRE syriaque, II, 222, 442; — rond, perforant, simple de l'esto-mac, II, 483; — simple du duodénum, II, 483.

URÉMIE, II, 694, 701; — cérébrale, II, 702; — gastro-intestinale, II, 703; — dyspnéique, II, 703.

URINAIRES (voies). Voy. Voies uri-

### V

VACCINE, 149. VAISSEAUX (maladies des): artérite e athérome, II, 121; artérite aiguë, II, 122; — chronique, II, 124; aortite aiguë, II, 122; — chronique, II, 129; anévrysmes de l'aorte, II, 131; phlébite et thrombose, II, 146; phlegmatia alba dolens, II, 146.

VALVULAIRES (lésions) du cœur en général, II, 64; — du cœur gauche, II, 79; de l'orifice aortique, II, 79; de l'orifice mitral, II, 79; du cœur droit, II, 91; de l'orifice pulmonaire, II, 91; de l'orifice tricuspidien, II, 93.

VARICELLE, 148.

YARJOLE, 137; — vraie, 138; — hémorrhagique, 143.

VARIOLOÏDE, 140.

VERS INTESTINAUX, II, 548; ascarides, II, 548; oxyures, II, 550; trichocéphale, II, 550; ancylostome duodénal, II, 550; anguillules, 551; tænias, II, 552; botriocéphale, II, 554; trichine, II,

557; — parasites du rein, II, 72.
VERTIGES, 705; de Ménière, 459, 755.
laryngé, 460, 796; ab aure less 746; a stomacho læso, 706; II, 5:1.
VIRUS. Définition, 3.

Voies biliaires (maladies des): carrhe, II, 663; lithiase biliaire a coliques hépatiques, II, 665; carcer, II, 677; cholécystite, II, 679 cer, II, 677; cholécystite, II, 679 malurie et chylurie, II, 671; and thiase urinaire et colique malurie et chylurie, II, 671; and thiase urinaire et colique malurie et chylurie, II, 671; and thiase urinaire et colique malurie et chylurie, II, 787; pyèlite et prédicte, II, 787; pyèlite et prédicte, II, 797; hydronéphrese II, 800; cystite, 805; phagues hypogastrique ou prévésical, élu. Vou ques bronchiques, II, 276; apulmonaires, II, 336; applearaise II, 397.

Vonito negro, 76.

Z

ZONA, 384, 398.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈSES.

# PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE, CLINIQUE MÉDICALE, ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES.

- BOUCHUT. Neuveaux éléments de pathologie générale, comprenant la nature de l'homme, l'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies, l'anatomie pathologique générale et l'histoire pathologique, le pronostic, la thérapeutique générale. Quatrième édition. 1 vol. gr. in-8 de x-880 pages, avec 245 figures.
- Traité de diagnostie et de sémétologie, comprenant les procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, cérébroscopie, microscopie, chimie pathologique) et l'étude des signes fournis par les divers symptômes et troubles functionnels. 1 vol. in-8 de 700 pages, avec 160 figures.
- BOUILLET. Précis de l'histoire de la médecime, par le D<sup>r</sup> J. Bouillet, avec une introduction par le docteur A. Laboulbène, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 400 pages.

  6 fr.
- COIFFIER. Précis d'auscultation. 1 vol. in-18 jésus, avec 71 figures coloriées.
- CORLIEU. Aide-mémetre de médeelme, de chirurgie et d'accouchements, Vade-mecum du praticien, par le docteur A. Corlieu. Troisième édition. 1 vol. in-18 jésus de 624 pages, avec 439 fig. Cart. 6 fr.
- GALLARD. Citaique médicale de la Pitié. 1 vol. in-8 de 600 pages, avec figures.
- HAMMOND. Traité des maladies du système merveux comprenant les maladies du cerveau, les maladies de la moelle et de ses enveloppes, les affections cérébro-spinales, les maladies du système nerveux périphérique et les maladies toxiques du système nerveux. Traduction par le docteur Labadie-Lagrave. 1 vol. gr. in-8 de xxiv-1380 pages avec 116 fig., cartonné.
- LABOULBÈNE. Neuveaux éléments d'anatemie pathelegique, deseriptive et histologique. 1 vol. in-8, 1200 pages, avec 298 fig. Cart.
- LAVERAN et TEISSIER. Nouveaux éléments de pathologie et de elimique médicales. 2 vol. in-8.
- LEUDET. Climique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. 1 volume ia-8 de 650 pages.
- LEYDEN (E.). Traité elimique des maiadies de la meelle épinière, par E. LEYDEN, professeur à l'Université de Berlin. 1 vol. gr. in-8 de 850 pages.
- RACLE. Tratté de diagnostic médical. Guide clinique pour l'étude des signes caractéristiques des maladies, contenant un Précis des procédés physiques et chimiques d'exploration clinique, par V.-A. RACLE. Sixième édition, présentant l'exposé des travaux les plus récents, par

- CH. FERNET et I. STRAUS, médecins des bôpitaux, professeurs agrégés à la Faculté. 1 vol. in-18 jés., XII-868 pages, 99 fig., cartonné. 8 fr.
- RINDFLEISCH. Tratté d'histologie pathologique, par RINDFLEISCH, professeur à l'Université de Bonn, traduit et annoté par le docteur Gross, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-8, 1V-740 pages, avec 360 figures.
- TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Môtel-Dieu de Paris. Sixième édition, publiée par les soins de M. Michel Peter, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 3 vol. in-8, avec un portrait de M. Trousseau.

  32 fr.
- VALLEIX. Guide du médecim prattelem. Résumé général de pathologie interne et de thérapeutique appliquée. Cinquième édition, par P. LORAIN, professeur à la Faculté de médecine. 5 vol. in-8 de chacun 800 pages, avec figures.
- VIRCHOW. La pathologie cellulaire, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus. *Quatrième édition*, par 1. Straus, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-8 de xxiv-584 pages, avec 157 fig.

# PATHOLOGIE EXTERNE, MÉDECINE OPÉRATOIRE ET CLINIQUE CHIRDRGICALE.

- BERGERON. Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence, par A. Bergeron, ches du laboratoire de la Charité. 1 vol. in-18 jésus, avec 377 figures.

  5 fr.
- BERNARD (Cl.) et HUETTE. Précis teonographique de médechne epérateire et d'anatomie chirurgicale. Nouveau tirage. 1 vol. in-18 jésus de 495 pages, avec 118 pl., fig. noires. Cartonné. 24 fr. Le même, fig. col. Cart. 48 fr.
- CHAUVEL. Précis d'opérations de chirurgie, par le docteur J. CEAUVEL, professeur de médecine opératoire à l'École du Val-de-Grâce. 1 vol. in-18 jésus, 692 p., avec 281 fig. dessinées par le docteur E. Charvot. 6 fr.
- CHRÉTIEN. Nouveaux éléments de médecine opératoire, par H. CHRÉTIEN, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-18 jésus, 528 pages avec 164 figures.

  6 fr.
- CORRE. Pratique de la chirurgie d'urgence, par le docteur A. Corre. 1 vol. in 18 de viii-216 pages, avec 51 fig. 2 fr.
- DECAYE. Précis de thérapeutique chirurgicale, par le docteur Paul DECAYE. 1 vol. in-18 de 600 pages. 6 fr.
- DESPRÉS (Armand). La chirurgie journalière. Deuxième édition. 1 vol. in-8.
- Emcyclopédie internationale de chirurgie publiée sous la direction du docteur Ashurst avec une Introduction par le professeur Gossella, Tome Ier, 1 vol. in-8 de 900 pages à 2 colonnés avec 300 figures intercalées dans le texte.

Nutrition et ses troubles, par S. Stricker (de Vienne).—Inflammation, par Van Buren. — Conditions constitutionnelles chez les blessés et les opérés, par A. Verneuil (de Paris). — Scrosule et tubercule, par H. T. Butlin. — Rachitisme, par S. Lewis Smith. — Scorbut, par Ph. S. Wales. — Schock et Embolie graisseuse, par C. W. Mansell-Moulin. — Delirium traumatique et delirium tremens, par W. Huntl. — II. Maladies chirurgicales insectieuses et virulentes: Erysipèle, par A. Stillé. — Pyohémie, par Pr. Delafield. — Scepticémie et Pourriture d'hôpital, par Maurice Jeannel. — Maladies vénériennes, par White, Sturgis, etc. — Plaies empoisonnées.

incipaux articles du tome II: III. Chirurgie générale et petite chirurgie: Diagnostic chirurgical, par Agnew. — Anesthésiques, par Lyman. — Technique de l'anesthésie, par H. Gosselin. — Petite chirurgie, par Hunter. — Chirurgie opératoire, par Brinton. — Chirurgie plastique, par Johnston. — Amputation, par Ashhurst, etc.

L'ouvrage formera 6 volumes in-8.

- SSELIN. Climique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, par L. Gosselin, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine. Troisième édition. 3 vol. in-8 avec sigures.

  36 fr.
- )FFRES. Précis iconographique de bandages, pausements et appareits. 1 vol. in-18 jésus de 596 pages, avec 81 pl., fig. noires. Cart. 18 fr.

  Le même, fig. col. Cart.

  36 fr.
- JYON. Éléments de chirurgie climique, comprenant le diagnostic chirurgical, les opérations en général, les méthodes opératoires, l'hygiène, le traitement des blessés et des opérés, par J.-C. Felix Guyon, professeur à la Faculté de médecine. In-8, avec 63 figures.

  12 fr.
- Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. 1 vol. gr. in-8 de 1000 pages avec 46 figures.
   14 fr.
- HOMPSON (H.). Traité pratique des maladies des veles urimaires.

  Deuxième édition, précédée des Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. 1 vol. in-8 de xx-1052 pages avec 278 figures.

  Cart. 20 fr.
- ALLETTE. Climique chirurgicale de l'Môtel-Dieu de Lyon, par A. D. Valette, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-8 de 720 pages avec figures. 12 fr.

#### ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS

OUCHUT. Traisé pratique des maladtes des neuveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, par le docteur E. Bouchur, médecin de l'hôpital des Enfants malades. Septième édition. 1 vol. in-8 de xvi-1128 pages, avec 179 figures.

- CHAILLY. Traité pratique de l'art des acconchements, par CHAILLY Honoré, membre de l'Académie de médecine. Sixième édition. 1 vol. in-8, 1036 pages avec 1 pl. et 282 fig. 10 fr.
- CHARPENTIER. Traité pratique de l'art des accouchements, par le docteur A. Charpentier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2 vol. gr. in-8 de 1500 pages, avec 1 pl. en chromolithographie et 600 figures.

  25 fr.
- CHURCHILL (Fleetwood) et LEBLOND. Traité pratique des maladies des femmes, hors l'état de grossesse, pendant la grossesse, et après l'accouchement. Troisième édition. 1 vol. gr. in-8, xvi-1252 pages, avec 375 figures.
- D'ESPINE et PICOT. Manuel pratique des maladies de l'ensance.

  Deuxième édition. 1 vol. in-18 jésus, VIII-596 pages.

  6 fr.
- EUSTACHE. Manuel pratique des maladies des femmes, médecine et chirurgie, par G. Eustache, professeur à la Faculté de Lille. 1 vol. in-18 jésus de 750 pages.
- GALLARD. Leçems elimiques sur les maladies des femmes, par T. GALLARD, médecin de l'Hôtel-Dieu. Deuxième edition. 1 vol. in-8 de 800 pages, avec 100 figures.
- HOLMES. Thérapoutique des maladies chirurgicales des cafants. 1 vol. gr. in-8, avec 1000 pages et 158 figures. 15 fr.
- NÆGELÉ et GRENSER. Traité pratique de l'art des accouchements, par les professeurs NÆGELÉ et GRENSER. Deuxième édition française, traduite par G. A. AUBENAS. Précédée d'une Introduction par J. A. STOLTZ. 1 vol. in-8 XXXII-816 pages, avec 1 pl. et 229 figures. 12 fr.
- PÉNARD. Guide pratique de l'accemeneur et de la sage-femme. 1 vol. in-18 xxiv-528 pages, avec 165 figures. 5 fr.
- SIMPSON. Citalque obstétricale et gynécologique, par sir James Y Simpson, professeur d'accouchements à l'Université d'Édimbourg. 1 vol. grand in-8 de 820 pages avec figures. 12 fr.

# MATIÈRE MÉDICALE, THÊRAPEUTIQUE

- FERRAND (A.). Traité de thérapeutique médicale, ou Guide pour l'application des principaux modes de médication à l'indication thérapeutique et au traitement des maladies, par le docteur A. Perrand, médecin des hôpitaux. 1 vol. iu-18 jésus de xxiv-858 pages. Cartouné. 8 fr.
- FONSSAGRIVES (J. B.). Principos de thérapeutique générale. 1 vol. in-8.
- GALLOIS. Formulaire de l'Union médicale. Douse conts formules favorites des médecins français et étrangers. Troisième édition. 1 vol. in-32. Cartonné.
- GLONER. Neuveau dictionnaire de thérapeutique, comprenant l'exposé des diverses méthodes de traitement employées par les plus cé-

bres praticiens pour chaque maladie, par le docteur J. C. GLONER. 1 vol.

-18 jésus de 750 pages.

LER (A.). Cours de thérapeutique professé à la Faculté de médecine.

vol. in-8 de 700 pages.

9 fr.

NNEL (J.). Formulaire official et magistral international,
comprenant environ quatre mille formules tirées des pharmacopées légales

e la France et de l'étranger, ou empruntées à la pratique des thérapeustes et des pharmacologistes, avec les indications thérapeutiques, les
oses des substances simples et composées, le mode d'administration,
comploi des médicaments nouveaux, etc., par le docteur J. Jeannel, proesseur à la Faculté de médecine de Lille. Deuxième édition. 1 vol.
n-18, xxxvi-972 pages. Cartonné.

6 fr.

l'HNAGEL et ROSSBACH. Nouveaux étéments de matière médicale et thérapeuique des médicaments, précédée d'une Introduction par Ch. Bouchard, professeur de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de xxxII-860 pages.

14 fr.

## NOUVEAU DICTIONNAIRE

# E MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE. Directeur de la Rédaction : le D' JACCOUD.

La publication du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie a réclamé coopération d'une association de médecins et de chirurgiens dont le maille est asses considérable pour que chacun ait pu n'y traiter que des jets les plus habituels de ses recherches.

Ces monographies alphabétiques, rédigées avec concision, présentent l'état de la science et de l'art, rappellent succinctement le passé indiquent une bibliographie suffisante.

Là se trouvent précisément le caractère estimable et l'utilité pratique de te publication sérieuse, à laquelle collabore l'élite de nos confrères de aris et des départements.

Par là s'explique son succès qui va toujours croissant.

A. LATOUR, Union medicale.

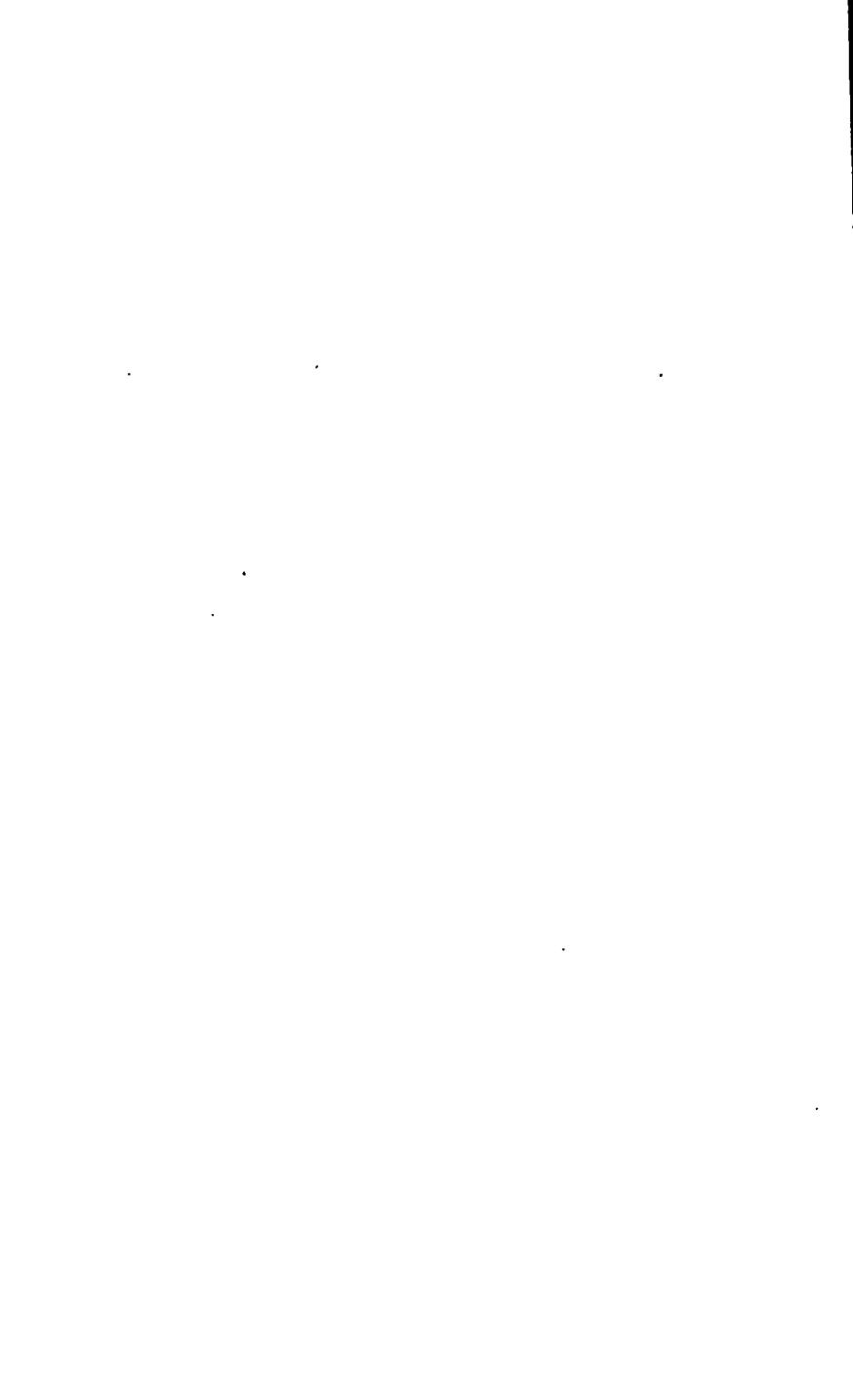
Le Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques se comosera d'environ 36 volumes grand in-8 cavalier de 800 pages avec sig. Prix de chaque volume, 10 fr.

Les tomes I<sup>er</sup> à XXXIV sont en vente, et les volumes suivants se succédecont sans interruption de quatre mois en quatre mois. — L'ouvrage sera complet à la fin de l'année 1883.

Les volumes sont envoyés franco par la poste, aussitôt leur publication, aux souscripteurs des départements, sans augmentation sur le prix fixé.

### PRINCIPAUX AUTICLES DES DEMNERS VOLUMES

	APT P
-	ges aver 167 figures.
in I france et lempres.	OVAIRES Durel et Erfort
entrareau Pener.	PASCREAS Me
Bens et Gestin.	PANSEMENT. J. Rocket
	I IVI
<del></del>	<del> </del>
	'PESIS Merlin et Veite.
THE TENED TO MENT IN SUPPLY AND DESIGNATION	PERCESSION
	PERICARDE Repaid
	PERITOSHE Sireday at Danie
	IIVIL
Freakl LET d Littered.	PHLEGHER. Le Dest.
	Pareisie
	PIED Desay.
	XXVIIL
	Pretrovie Lépine et leur
	Poitrixe. Merlin, Laton et Devil
	PROSTATE Compen.
PARTS NEEDS	PSETBARTEBOSE Denset
	PSORIASIS, PUSTULES Hert;
Bur with Janua Herrin et learner ig.	Pens. Schools
	PRURIGO, PRURIT
TOME XXX.	
	RACHS, RACHITISHE Lamelow.
home a	RAGE Deleris et Set-
	RATE
	RECTUM Gouselin et Duber.
	RECIME
<del>-</del>	Rus Labadie-Lagrane et Mussel
	<b>XXV</b> .
	'RETULSION Reyard
Richards Hethies Durel.	RECHATISME. Home W
Karne Danel et Penes.	SANG Denies et l'iter
	XXXII.
	SCLEROSE Belon
	SCHRET
Samuel Samuel Letulle	SCROFTLE. Brisani
SAL. HE Beariers.	SCROTTE Jain
_	
TOME	XXXIII.
TOME SERVING Durel.	SOURCILS Desert
SENSTING. Durel. SENSTRATE. G. Bellet.	SOURCILS Despris
SENSTRUTE G. Beilet. SET THE A. Guerin.	SOURCILS Despression Posterior Gallerio
SENSTRUTE G. Beilet. SET THE A. Guerin.	SOURCILS Despris
SERVING. Durel. SENSTELVE G. Bellet. SET EVEL A. Guérin. S.W. EES Exilaires: Laugier.	SOURCILS Desprise Pourie SPECULUM Golden Dural et Vica
TOME SOURTING Durel SENTING G. Bellet. SET ENTE A. Guerin. SET ENTE Laugier. Durel et Rey. TOME	SOURCILS Despression Sourcilles Despression Special Special Despression Special Special Special Strategy of Desired Strategy o
TOME SOURTING Durel SENTING G. Bellet. SET ENTE A. Guerin. SET ENTE Laugier. Durel et Rey. TOME	SOURCILS Despression Sourcilles Despression Special Special Despression Special Special Special Strategy of Desired Strategy o
SERVING Durel SERVING G. Bellet. SERVING A. Guerin. SERVING Laugier. SERVING Durel et Rey. TOME STELB Straus.	SOURCILS Despression Sourcils Pounce Special Galleria Galleria Special et Vient Stradey et Denies XXXIV.  Strades Herds
TOME SENTING Durel SENTING G. Bellet. SET ENTE A. Guerin. SET ENTE Laugier. Durel et Rey. TOME STEIR Strans. SERVICES LAugier.	SOURCILS Despressions Sourciles Pourising Special Special Durant et Visit Special Strategy et Decise XXXIV.  Strooms Burthelens Burthelens
TOME SERVING. Durel SERVING. G. Bellet. SERVING. A. Guerin. SERVING. Laugier. Durel et Rey. TOME STEIR. STEVELINGS. Letulle et Laugier. N. K.M. Moresu (de Tours).	SOURCILS Despressions Sourciles Pounce Special Galleria Galleria Special et Viera Stradey et Denie Exxiv.  Strosis Bartheles Strade et Viera Stradius Homolie et Viera Stradiu
SERVITOR Durel  SERVITOR G. Bellet.  SERVITOR A. Guérin.  SERVITOR Durel et Rey.  TOME  STEIR Strens.  SERVITOR Moresu (de Tours).  SCENTE SUNTE SUNTE SUNTE.  Gellé.	SOURCILS Desprison Sourcils Pound Sourcils Pound Gallers Gallers Gallers Strategy et Denna Exxiv.
SENSITION Durel  SENSITION G. Bellet.  SET ENTE A. Guérin.  SENSITION L'AUGIER.  SENSITION Durel et Rey.  TOME  STEIR Strens.  SETENIATION Letule et Langier.  SCRING Morenn (de Tours).  SCRING SUPPLIATION Gellé.  TOME	SOURCILS Despressions Sourciles Pouries Special Gallette Gallette Gallette Straighte Straighte Straighte Straighte Straighte Straighte Gallette Straighte Straighte Gallette Straighte Gallette
TOME SERVING	SOURCILS STREETE ST
SENSET 18 Durel  SENSEL IX G. Bellet.  SET ENTE A. Guerin.  SENSEL Durel et Rey.  TOME  STEVE SUPER Letule et Laugier.  SCREET Moresu (de Tours).  SCREET SUPER Entité.  TOME  TAILLE Bouilly.  THE SE	SOURCILS SUPERIOR STRILITÉ Siredey et Deale XXXIV. STOOSIS STPHILIDES STPHILIDES Homolie et Vier XXXV. TESTICULE TETANOS Par et
SENSET 18 Durel  SENSEL IX G. Bellet.  SET ENTE A. Guerin.  SENSEL Durel et Rey.  TOME  STEVE SUPER Letule et Laugier.  SCREET Moresu (de Tours).  SCREET SUPER Entité.  TOME  TAILLE Bouilly.  THE SE	SOURCILS SUPERIOR STRILITÉ Siredey et Deale XXXIV. STOOSIS STPHILIDES STPHILIDES Homolie et Vier XXXV. TESTICULE TETANOS Par et
SENSET 18 Durel  SENSEL IX G. Bellet.  SET ENTE A. Guerin.  SENSEL Durel et Rey.  TOME  STEVE SUPER Letule et Laugier.  SCREET Moresu (de Tours).  SCREET SUPER Entité.  TOME  TAILLE Bouilly.  THE SE	SOURCILS STREETE ST







· • • ·







•

•

•

